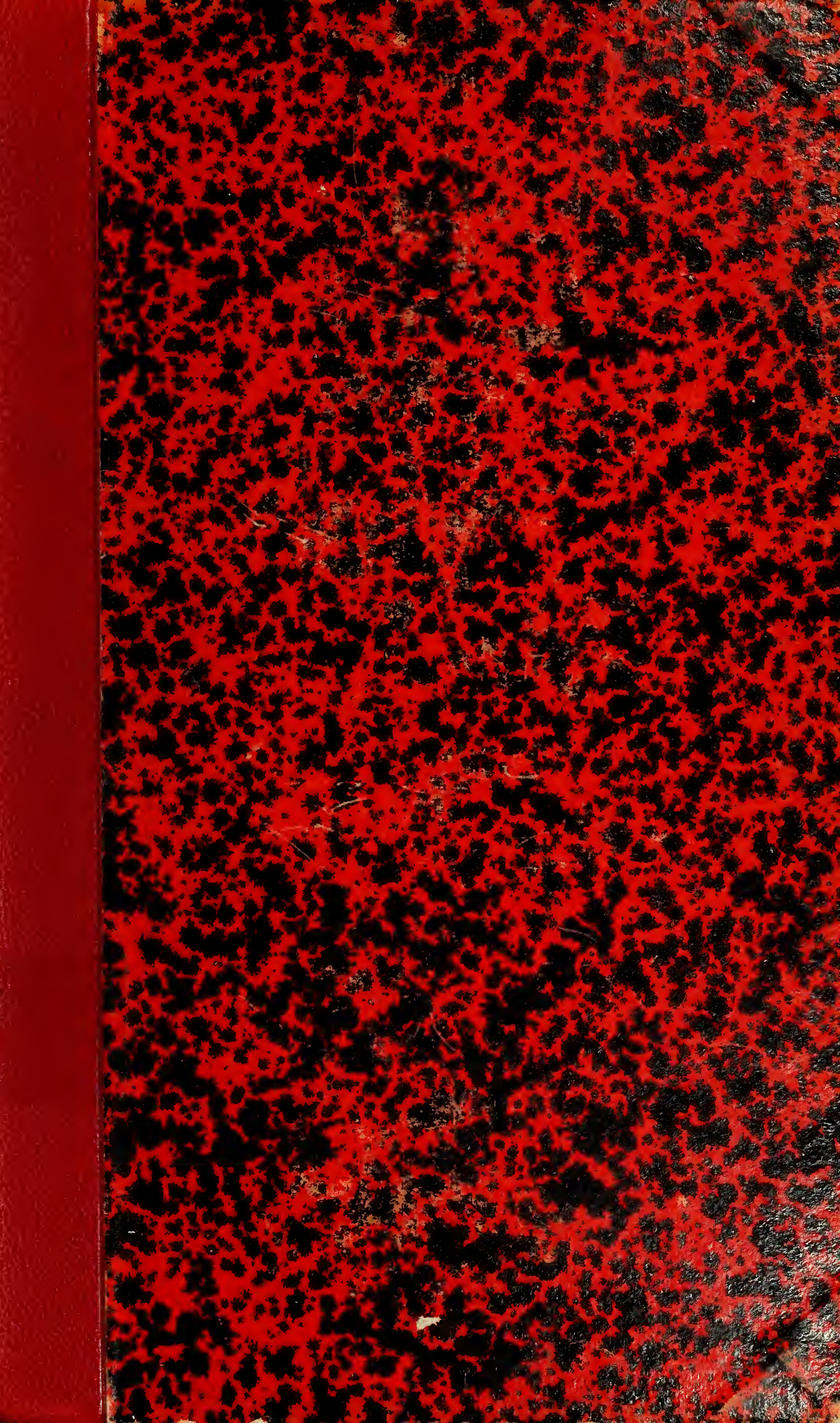






NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

VIII

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris. (1884

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, G. BALLET, BALZER, A. M. BARRALLIER, P. BERT, BOUILLY, BRISSAUD, CHAPUIS
J. CHATIN, CUFFER, DANLOS, DELORME, DÉNUCÉ, D'ESPINE, A. DESPRÉS, G. DIEULAFOY
DUBAR, MATHIAS DUVAL, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. GUÈ
HALLOPEAU, HANOT, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACQUEMET
L. JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, LETULLE
LUTON, P. MARDUEL, L. MARTINEAU, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMBERT MOLLIÈRE,
MORIO, ORÉ, PANAS, PICOT, PONCET, PROUST, RICHARD, RICHET, RIGAL, JULES ROCHARD
SAINT-GERMAIN, SCHWARTZ, GERMAIN SÉE, SEGOND, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS,
TARNIER, VILLEJEAN, VINAY, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD.

TOME HUITIÈME

CLAV — COMP

AVEC UNE CARTE CLIMATOLOGIQUE COLORIÉE ET 81 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres — BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX | Madrid — CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1868

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

CLAVICULE. — ANATOMIE. — La clavicule est un os long, pair, insymétrique, situé à la partie supérieure et antérieure de la poitrine, sur les limites du cou et du thorax, entre lesquels elle établit une sorte de démarcation.

Bichat pensait qu'elle était un peu plus longue chez la femme que chez l'homme, et cette assertion, basée sans doute sur le développement plus considérable en apparence de la partie supérieure de la poitrine dans le sexe féminin, avait passé dans la science sans contestation, lorsque M. Sappey vint la renverser par des recherches plus précises. Il constata, après mensuration de l'espace compris entre les deux acromions chez 40 hommes, qu'on trouvait en moyenne $0^{m},321$, tandis que chez 30 femmes le même espace ne donnait que $0^{m},285$. La clavicule serait donc un peu plus longue dans le sexe masculin que dans le féminin, car la différence d'écartement entre les deux points extrêmes des clavicules ne peut être attribuée à la largeur du sternum, qui est sensiblement la même dans les deux sexes.

Ajoutons que chez l'homme la clavicule est tout à la fois plus épaisse, plus résistante, plus compacte ; que ses rugosités, ses empreintes musculaires et ses flexuosités sont également plus marquées.

Pour tous les détails d'anatomie descriptive, nous renvoyons aux ouvrages qui traitent spécialement de l'ostéologie; nous n'insisterons ici que sur les particularités qui touchent plus spécialement à la pathologie et qui faciliteront et feront mieux saisir ce que nous aurons à dire des fractures, des luxations et de la médecine opératoire.

Blandin et Malgaigne décrivent une région de la clavicule, ou région claviculaire : c'est là une exagération que ne justifie pas l'importance très-réelle qui s'attache à l'étude de cet os. Pour moi, la clavicule fait

partie de la région clavi-pectorale, à laquelle j'ai cru devoir la rattacher dans la description que j'ai donnée ailleurs de cette région (*voy.* fig. 1).

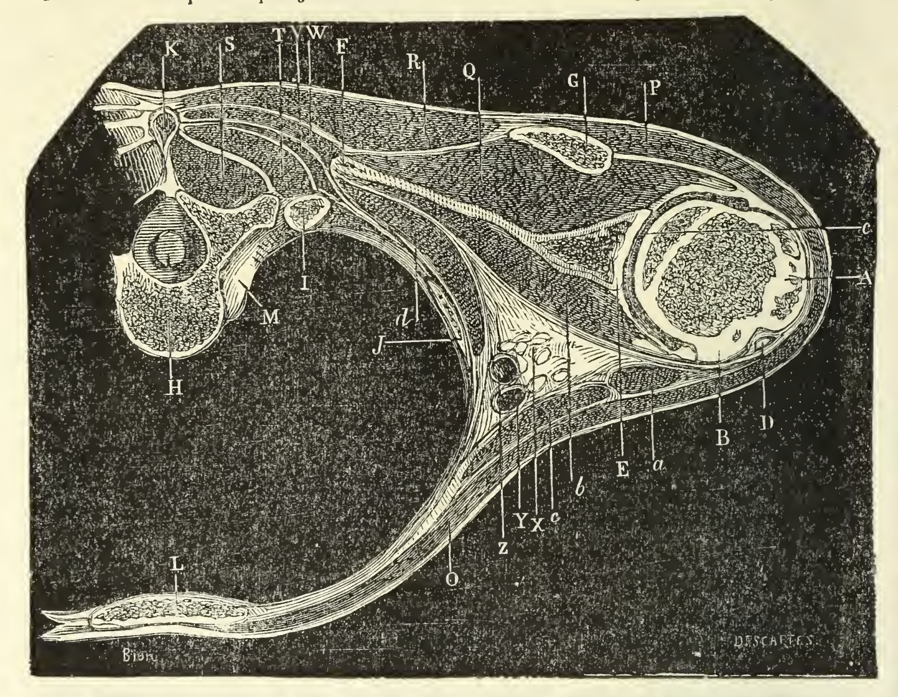


Fig. 1. — Coupe de l'épaule. — A, Coupe de la tête de la grosse tubérosité de l'humérus. — B, Coupe de la petite tubérosité. — D, Tendon du biceps. — E, Cartilage de la cavité glénoïde. — P, Deltoïde. — G, Coupe de l'épine de l'omoplate. — Q, Muscle sus-épineux. — R, Trapèze. — F, Bord postérieur de l'omoplate. — W, Rhomboïde. — T, Sacro-lombaire et long dorsal. — S, Transversaire épineux. — K, Apophyse épineuse de la première vertèbre dorsale. — M, Deuxième côte. — I, Coupe de la deuxième côte. — H, Corps de la première vertèbre dorsale. — *d*, Muscle grand dentelé. — J, Coupe de la troisième côte. — O, Grand pectoral. — Z, Artère axillaire. — Y, Veine axillaire. — X, Nerfs du plexus brachial. — *c*, Petit pectoral. — *b*, Sous-scapulaire. — *a*, Coraco-huméral et courte portion du biceps. (Benjamin Anger, *Anatomie chirurgicale.*)

La clavicule fait à la partie supérieure du thorax une saillie d'autant plus considérable, que les sujets sont plus maigres. Au-dessus et au-dessous d'elle se voient deux enfoncements qui constituent les creux sus et sous-claviculaires. On sait que le creux sus-claviculaire répond au sommet du poumon, tandis que le creux sous-claviculaire est en rapport avec la partie supérieure du creux axillaire. Les tumeurs développées dans l'aisselle, pour peu qu'elles acquièrent de volume, effacent cette dépression, et on y sent battre, en déprimant fortement les parties molles, l'artère axillaire.

Au niveau même de la clavicule, la couche sous-cutanée est peu chargée de graisse; des filets nerveux, branches des plexus cervical et brachial, la traversent, les premiers de bas en haut en croisant perpendiculairement la direction de l'os, les deuxièmes plus ou moins obliquement en avant.

Au-dessous de la couche sous-cutanée, on trouve, chez les sujets favorables, les fibres les plus inférieures du peaucier, et enfin au-dessous du peaucier le périoste qui entoure l'os. Ce périoste offre ceci à noter, c'est qu'il est épais, résistant, se décollant facilement de l'os, ce qui explique comment il arrive, ce qui n'est pas fort rare, que chez les jeunes sujets la clavicule se casse sans que le périoste se rompe (*voy.* fig. 2).

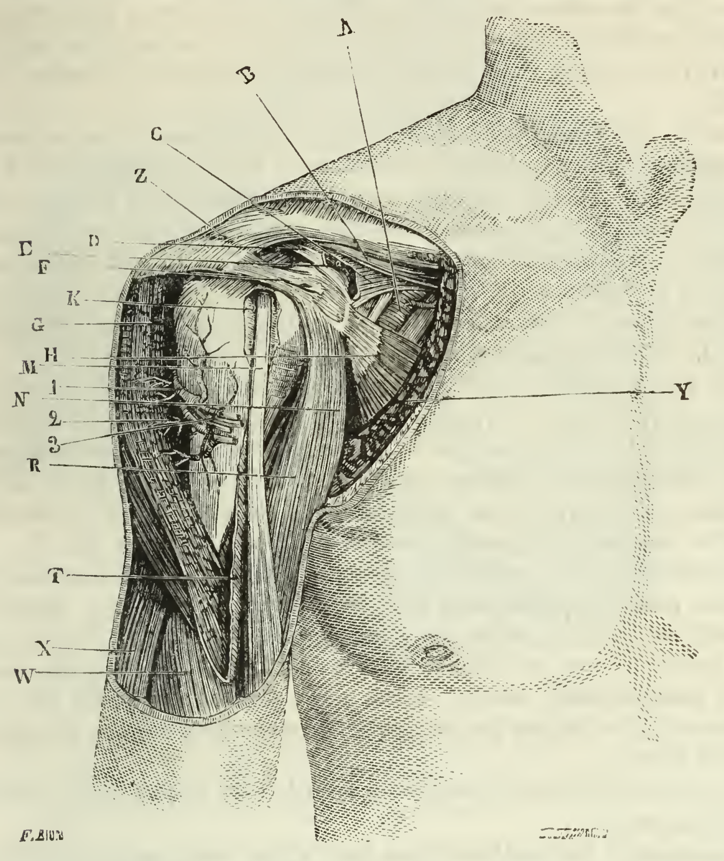


FIG. 2. — A, Artère axillaire. — B, Muscle sous-clavier. — C, Aponévrose coraco-claviculaire, — D, Ligament coraco-claviculaire. — E, Bourse séreuse coraco-claviculaire. — F, Ligament acromio-coracoïdien. — X, Articulation coraco-claviculaire. — K, Gaîne du tendon du biceps ouverte. — G, Deltoïde. — H, Petit pectoral. — M, Tendon du biceps. — N, Courte portion du biceps. — R, Coraco-huméral. — T, Tendon antérieur du biceps. — X, Longue portion du triceps. — W, Portion externe du triceps. — Y, Grand pectoral. — 1, Artère circonflexe. — 2, Veine circonflexe. — 3, Nerf circonflexe. (Benjamin ANGER, *Anatomie chirurgicale.*)

La clavicule a environ 15 à 16 centimètres de longueur; elle offre deux courbures très-accusées, ce qui lui donne la forme d'un *S* italique.

Elle est très-mobile, et c'est par son intermédiaire que le membre supérieur s'articule avec le tronc. Elle forme comme le pivot autour duquel s'exécutent tous les mouvements d'abaissement, d'élévation, de projection en avant et en arrière du membre supérieur. Le centre de tous ces mou-

vements est à l'articulation sterno-claviculaire. Au contraire, la mobilité de l'articulation acromiale de la clavicule est peu marquée et se borne à de simples glissements de haut en bas.

La clavicule n'étant recouverte en avant que par une couche très-peu épaisse de téguments dans laquelle la graisse n'a que peu de tendance à s'accumuler, son bord antérieur est toujours accessible à l'explorateur. Il n'en est pas de même des faces supérieure et inférieure. Ces dernières, en effet, donnent attache à des muscles puissants que la douleur fait contracter, en sorte que dans l'état pathologique l'examen en devient très-difficile.

C'est là sans contredit un des plus puissants obstacles à l'action directe des bandages sur cet os lorsqu'il est fracturé; aussi, comme j'aurai bientôt occasion de le faire voir, la plupart des fractures de la clavicule sont-elles rebelles aux très-nombreux bandages imaginés pour les contenir.

Quant au bord postérieur de l'os, il est profondément caché et se trouve en rapport avec les vaisseaux sous-claviers qui, au-dessous de lui, changent de nom et prennent celui d'axillaires et avec le plexus brachial. L'artère scapulaire supérieure longe ce bord postérieur.

A la face supérieure de la clavicule s'insèrent : en dedans le sterno-mastoïdien, en dehors le trapèze. La face inférieure est occupée en dehors par le deltoïde, en dedans par le grand pectoral, et plus profondément par les insertions du muscle sous-clavier, obliquement dirigé de dehors en dedans, de la clavicule au cartilage de la première côte. On y rencontre aussi les attaches de ligaments costo et coraco-claviculaires (fig. 2).

Des deux courbures qu'offre la clavicule, l'une, interne, à convexité antérieure, occupe les deux tiers de la longueur de l'os; l'autre, externe, à convexité postérieure, règne seulement sur le tiers interne. D'autre part, on a remarqué que, cylindrique dans ses deux tiers internes, elle s'aplatissait dans son tiers externe, et on a cru pouvoir expliquer par là la fréquence des solutions de continuité à l'endroit où s'opère ce changement de forme.

Son extrémité interne arrondie a reçu le nom de tête; elle s'articule avec le sternum.

L'articulation sterno-claviculaire jouit d'une assez grande mobilité, et cependant les luxations y sont relativement rares, ce qui tient bien plus à la solidité des moyens d'union qu'à la disposition des surfaces articulaires. Effectivement, ces dernières sont bien loin de s'emboîter solidement; la tête de la clavicule étant beaucoup plus volumineuse que la facette du sternum qui la reçoit.

Cette facette est inclinée en haut et en dehors, concave dans le sens vertical, convexe dans son diamètre antéro-postérieur. La facette claviculaire est naturellement disposée en sens inverse, c'est-à-dire légèrement concave d'arrière en avant, et un peu convexe de haut en bas. Un ligament interarticulaire, très-fort, très-puissant, réunit et sépare en même temps ces deux surfaces, dont il constitue le plus puissant moyen d'union. Les autres ligaments de l'articulation sont : un ligament anté-

rieur, un postérieur, un interclaviculaire et surtout le costo-claviculaire; leur description ne doit pas nous occuper.

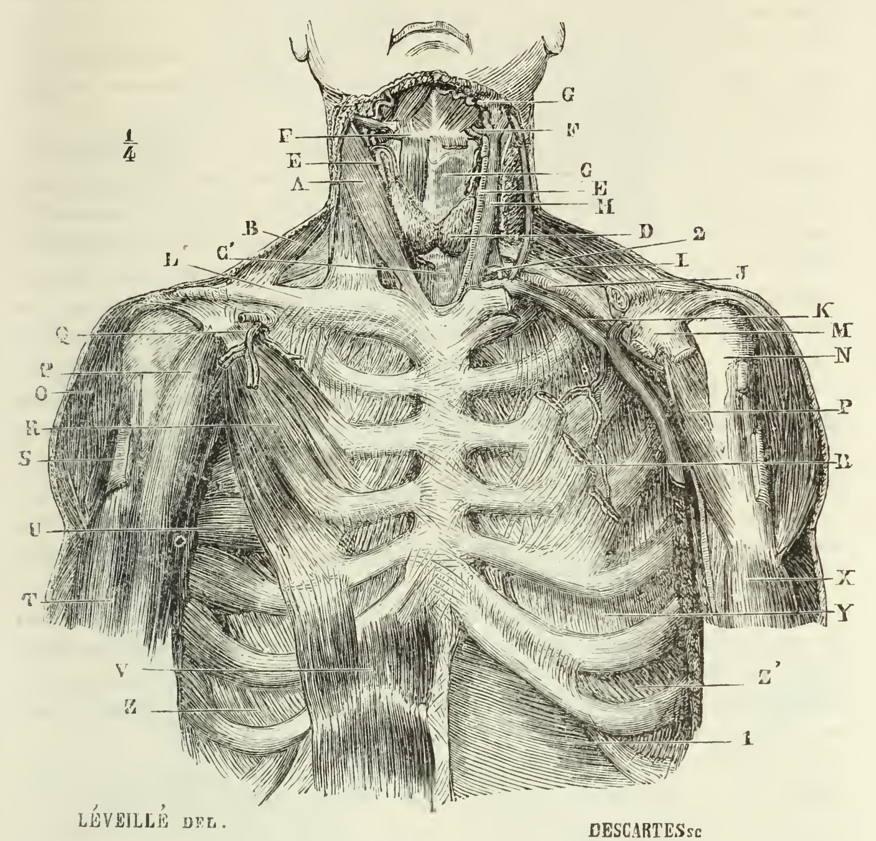


Fig. 3. — A, Sterno-mastoïdien. — B, Trapèze. — F, Grande corne de l'hyoïde. — G, Artère faciale. — E, Carotide primitive. — H, Veine jugulaire interne. — D, Corps thyroïde. — I, Nerfs du plexus brachial. — J, Artère axillaire. — K, Veine axillaire. — M, Apophyse coracoïde. — N, Tête de l'humérus. — P, Coraco-huméral. — R, Insertions du petit pectoral. — X, Brachial antérieur. — Y, Muscle intercostal interne. — C, Trachée. — L, Clavicule. — Q, Artère et veine acromio-thoracique. — S, Tendon du grand pectoral. — O, Muscle grand dentelé. — T, Biceps. — V, Muscle grand droit de l'abdomen. — Z Z', Intercostal externe. (Benjamin Anger, *Anatomie chirurgicale.*)

La tête de la clavicule, en arrière, est en rapport du côté droit avec la veine sous-clavière et le tronc brachio-céphalique; du côté gauche avec la veine sous-clavière du même côté et répond à l'espace qui sépare la carotide de l'artère sous-clavière. La trachée se trouve placée dans l'intervalle des deux têtes claviculaires.

L'extrémité externe de la clavicule, très-aplatie, présente à sa face inférieure dans l'étendue de 4 centimètres environ, les attaches des ligaments qui l'unissent à l'acromion et à la coracoïde.

L'articulation avec l'acromion se fait par une surface plane, située tout à fait à l'extrémité de l'os et regardant en bas et en dehors; la

surface articulaire de l'acromion est dirigée en sens inverse. Weitbrecht a décrit à cette articulation un cartilage interarticulaire qui n'est pas constant ; elle est enveloppée par un ligament, sorte de capsule orbiculaire dont les fibres supérieures sont renforcées par les attaches du trapèze. Aussi a-t-elle en ce sens une épaisseur et une résistance considérables ; elle jouit d'une petite synoviale.

L'union de la clavicule avec l'apophyse coracoïde doit aussi être considérée comme une articulation véritable ; on trouve, en effet, sur beaucoup de sujets, mais non chez tous, de véritables cartilages recouvrant la face inférieure de la clavicule et celle correspondante de la coracoïde ; dans ces cas il existe alors une synoviale. Deux ligaments très-puissants maintiennent le contact entre ces surfaces : l'un dit postérieur, ou conoïde, ou rayonné, est triangulaire et dirigé verticalement de la base de l'apophyse coracoïde au bord postérieur de la clavicule ; l'autre, dit antérieur ou trapézoïde, s'étend de la même apophyse à la crête osseuse qui règne sur la face inférieure de la clavicule. L'extrémité de cet os se trouve donc ainsi solidement assujettie par ces divers moyens d'union qui permettent seulement quelques glissements soit d'avant en arrière sur l'apophyse coracoïde, soit de bas en haut sur l'acromion, et cependant nous verrons qu'elle est bien plus exposée à des luxations que l'extrémité interne (fig. 4).

La structure de la clavicule est celle de tous les os longs, et n'offre rien de particulier, si ce n'est que le canal médullaire dont elle est creusée répond seulement à son tiers moyen et acquiert rarement un complet développement; souvent même il manque totalement, comme on peut le voir sur la figure 4.

La clavicule apparaît dès la fin du premier mois par deux points d'ossification, un pour le corps et l'autre pour l'extrémité sternale. L'ossification dans le corps est si rapide, qu'elle a l'air de se faire d'emblée et longtemps avant celle de tous les autres os; dans l'extrémité sternale, elle marche avec beaucoup plus de lenteur, et la réunion ne se fait entre les deux points primitifs qu'à 21 ans. A. Richet.

PATHOLOGIE.

Fractures. — Suivant Malgaigne, après les fractures de côtes, il n'en est pas de plus fréquentes que celles de la clavicule. Sur 2,358 cas de fractures relevés par lui sur les registres de l'Hôtel-Dieu pendant une période de onze années, elle figure 228 fois. Groult, d'après des recherches qui lui sont propres, estime cependant qu'elles ne viennent, pour l'ordre de fréquence, qu'après celles de la jambe et du radius. En relevant les chiffres fournis par la statistique médicale des hôpitaux de Paris pour les années 1861 et 1862, je trouve sur une total 2,962 fractures, 263 fractures de la clavicule, de telle sorte que ces fractures seraient à toutes autres comme 1 est à 11,28. Pour l'ordre de fréquence, elles ne viennent qu'après celles des côtes, de la jambe et de l'avant-bras.

Les hommes, et particulièrement les hommes adultes, y paraissent plus

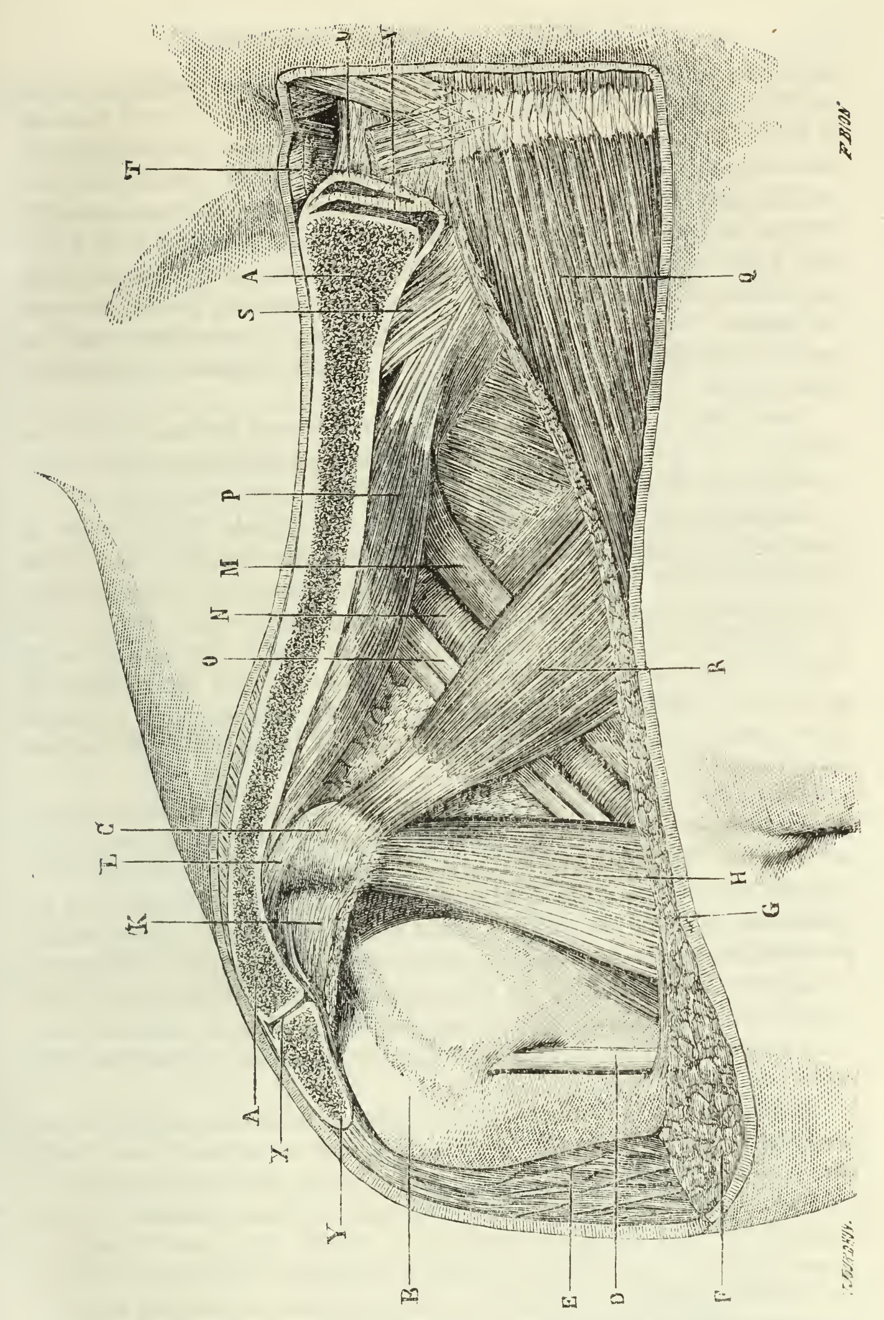


Fig. 4. — A, Extrémité interne de la clavicule. — T, Clef interne du sterno-cléido-mastoïdien. — S, Ligament costo-claviculaire. — O, Cartilage du sternum. — V, Fibro-cartilage interarticulaire. — P, Muscle sous-clavier. — M, Veine axillaire. — N, Artère axillaire. — O, Nerfs du plexus brachial. — C, Apophyse coracoïde. — L, Ligament coraco-claviculaire. — K, Ligament acromio-claviculaire. — A, Coupe de l'extrémité externe de la clavicule. — X, Articulation acromio-claviculaire. — B, Tête de l'humérus. — E, Deltoïde, coupe verticale. — F, Deltoïde, coupe horizontale. — D, Tendon du biceps. — G, Ligne d'union du grand pectoral et du deltoïde. — H, Coraco-huméral et courte portion du biceps. — R, Petit pectoral. — Q, Grand pectoral. (Benjamin Anger, *Anatomie chirurgicale.*)

sujets que les femmes; c'est là ce qui ressort du tableau statistique dressé par Malgaigne, où l'on trouve 170 cas de fractures pour le sexe masculin et 58 seulement pour le sexe féminin. C'est aussi ce que démontrent, mais avec bien plus d'évidence encore, les chiffres relevés dans la statistique des hôpitaux, puisque sur ce chiffre de 263, je trouve 238 hommes et 25 femmes seulement, ce qui donne l'énorme proportion de 1 à 10 1/2. A quoi faut-il attribuer cette différence? D'abord à ce que les hommes sont, par la nature de leurs travaux et de leurs occupations, plus exposés que les femmes à toutes les causes de fractures, et puis sans doute aussi à ce que la clavicule offre chez eux une plus grande longueur, et par conséquent un peu plus de prise aux violences.

Chose remarquable, et non expliquée, qui ressort également de la statistique des hôpitaux, c'est que c'est surtout chez les femmes âgées qu'on a observé ces fractures : par contre les enfants y sont très-sujets.

Considérations anatomiques. — Nous avons signalé déjà, à propos de l'anatomie, quelques particularités dont il faut actuellement faire ressortir l'importance pour l'explication des faits pathologiques. La clavicule, située très-superficiellement et solidement fixée par ses extrémités, est dépourvue de point d'appui à sa partie moyenne; là, elle porte, pour ainsi dire, à faux. On comprend donc qu'un coup frappé directement sur le milieu de sa longueur tende à l'enfoncer en la rejetant vers les deux premières côtes, tandis que les extrémités résistent, d'où la probabilité d'une fracture en cet endroit.

D'autre part, elle offre deux courbures qni viennent se réunir au niveau du tiers externe avec les deux tiers internes, et c'est dans ce lieu précisément qu'elle change de forme, c'est-à-dire que d'arrondie qu'elle était, elle s'aplatit. N'est-il pas *a priori* admissible que dans les chocs indirects, les chutes sur l'épaule, par exemple, alors que la clavicule se trouve pressée par deux forces qui tendent à rapprocher ses extrémités, et, par conséquent, à exagérer ses courbures, ses fibres cèdent et se rompent dans le lieu même où s'exagère cette incurvation, c'est-à-dire à l'union des deux courbures naturelles? Nous verrons bientôt que très-souvent les fractures indirectes ont lieu en ce point.

Les fonctions de la clavicule ne sont point, comme on le croit généralement, de supporter le membre supérieur; ce rôle est exclusivement dévolu aux muscles, et principalement au trapèze et au sterno-mastoïdien. Le sien est simplement de le tenir à distance du tronc pendant les contractions de tout l'appareil musculaire groupé autour de l'épaule, et comme elle est le seul os qui rattache le moignon scapulaire et le bras au reste du squelette, il en résulte que, quand elle est rompue, le membre supérieur peut bien encore exécuter des mouvements, mais dépourvus de précision et d'étendue puisqu'il n'a plus de point d'appui stable.

La clavicule peut se fracturer dans tous les points de sa longueur. Toutefois ces fractures diffèrent notablement suivant qu'elles ont lieu entre les ligaments coracoïdiens et l'extrémité interne ou en dedans de ces mêmes ligaments. Ces différences justifient parfaitement, au point de vue clinique,

la division adoptée par Boyer, de *fractures en dedans des ligaments coracoïdiens* et *fractures en dehors de ces ligaments.*

Malgaigne en a proposé une plus simple en apparence, mais en réalité bien moins pratique, et qui consiste à les distinguer en *fractures du corps* et *fractures des extrémités.* Je dis qu'elle est plus simple en apparence parce qu'elle se rapproche davantage de la classification adoptée pour la fracture de tous les os longs, mais qu'en réalité elle est moins pratique, car toutes les fractures du tiers externe offrent à peu de chose près les mêmes symptômes et les mêmes indications thérapeutiques, lesquels diffèrent notablement de la symptomatologie et du traitement de celles qui atteignent les deux tiers internes. Je traiterai donc successivement de ces deux variétés.

I. Des fractures en dedans des ligaments caraco-claviculaires. — Elles sont de toutes les plus communes et paraissent même avoir exclusivement occupé les auteurs anciens. C'est qu'en effet elles sont dans la plupart des cas, ainsi que l'ont fait remarquer Desault, Bichat et Boyer, faciles à diagnostiquer même à distance, même alors que le malade n'a pas encore quitté ses vêtements, et par la seule attitude qu'il est forcé de prendre : celles qui atteignent le tiers externe sont souvent, au contraire, difficiles à reconnaître, alors même qu'on est prévenu et qu'on les recherche.

Les causes qui les produisent sont tantôt directes, tantôt indirectes.

Il n'y a que peu de choses à dire sur les causes directes, telles que les chocs violents, les coups de feu, si ce n'est que la fracture peut être multiple avec esquilles, même être compliquée de plaie, et offrir alors une gravité beaucoup plus grande. J'ai eu l'occasion, dans les journées de juin 1848, de voir, à l'ambulance des Tuileries, que je dirigeais, un cas de ce genre, que je dois rapporter avec quelques détails, à cause de sa rareté. C'était un soldat ayant reçu un coup de feu à l'épaule droite. Le projectile, qui n'était peut-être pas une balle régulière, avait brisé la clavicule vers le milieu de sa longueur, et avait probablement été dévié par la résistance de l'os, car il n'avait pas pénétré plus profondément. Mais des esquilles très-nombreuses avaient été jetées dans le creux sus-claviculaire et dans toutes les directions, de sorte que pendant plus de quinze jours j'en trouvai dans la plaie à chaque pansement. Malheureusement, la suppuration, abondante et fétide, ne put être tarie, et le malade succomba à une infection purulente bien caractérisée. Ce qu'il y eut de très-remarquable, c'est qu'aucune des esquilles ainsi lancées dans les chairs n'occasionna de lésions, soit des gros vaisseaux, soit des gros troncs qui avoisinent la clavicule.

Mais c'est le plus ordinairement par le fait de causes indirectes, c'est-à-dire de chutes sur la main, le coude et surtout le moignon de l'épaule, que ces fractures se produisent. L'explication qu'en donne Boyer me paraît très-rationnelle au moins pour ce qui concerne les chocs sur le moignon de l'épaule. Selon lui, la clavicule, pressée entre le sol et le poids du corps, agissant par l'intermédiaire du sternum, tend à se courber outre mesure dans le point déjà signalé où se réunissent les deux courbures, et l'os se rompt alors généralement vers le milieu de sa longueur. C'est là, dit Mal-

gaigne, une théorie de cabinet, sans doute vérifiée dans quelques cas, mais fréquemment démentie par l'expérience; et comme preuve, il ajoute : « Ainsi, l'on voit, planche III, figure 5, une fracture de clavicule occasionnée par une chute d'un deuxième étage; *elle est certainement indirecte, tout porte à croire que la chute a eu lieu sur le moignon de l'épaule;* et cependant l'excessive obliquité de la fracture défend d'admettre ici une augmentation de la courbure normale. » Le lecteur aura remarqué sans doute que tout est hypothétique dans cette soi-disant preuve; on ne sait ni si le choc a porté d'une manière directe ou indirecte sur la clavicule, ni même si c'est le moignon de l'épaule qui a porté, et c'est cependant avec des faits pareils qu'on a essayé de renverser une théorie si simple, si parfaitement d'accord avec les observations qui passent constamment sous nos yeux, en lui infligeant dédaigneusement le nom de *théorie de cabinet.*

On comprend, d'ailleurs, que d'autres circonstances que des chutes puissent déterminer cette fracture ou tout au moins y contribuer; ainsi Lamotte, Groult et Malgaigne ont cité des cas qui paraissent assez concluants de fractures par action musculaire.

Variétés anatomiques. — Tantôt la fracture est transversale, mais toujours avec des dentelures; d'autres fois elle est plus ou moins oblique. Cette obliquité est rarement portée aussi loin que dans le cas cité par Ravaton, où elle atteignait 2 pouces. En général, les fractures obliques doivent être rapportées aux causes indirectes, de même que celles qui se rapprochent de la verticale reconnaissent pour causes les chocs directs, mais il faut cependant reconnaître qu'il n'y a rien d'absolu à cet égard. J'ai obtenu sur le cadavre des fractures très-obliques en frappant directement sur la face antérieure de la clavicule. Les dentelures sont quelquefois tellement prononcées qu'elles maintiennent les fragments engrenés; s'ils ne se sont point quittés, il peut arriver alors, surtout si le périoste n'a point été rompu, que la fracture soit sans difformité apparente au moins dans les premiers moments qui suivent l'accident. J'en citerai plus loin des exemples incontestables.

C'est là sans doute ce qui a fait croire, dans beaucoup de cas, à des fractures incomplètes, qui n'ont jamais été démontrées par l'autopsie. Je ne voudrais pas absolument nier la possibilité des fractures incomplètes de la clavicule; mais je dois dire que les deux cas de Jonhson, celui de Malgaigne et celui de Dupuytren laissent quelques doutes dans mon esprit. Je me hâte d'ajouter que dans ces quatre cas il s'agissait d'enfants, et que c'est en effet à cet âge seulement qu'on peut en admettre la possibilité.

Déplacement des fragments. — Ce déplacement dépend de plusieurs causes, d'abord de la cause fracturante, puis du sens dans lequel sont taillés les fragments, de la forme et de la longueur des dentelures, et enfin de l'action musculaire et du poids du membre.

Si la fracture a eu lieu par cause indirecte, elle est le plus souvent oblique, mais alors l'obliquité variant, imprime des différences notables au déplacement.

Le plus ordinairement on observe que le trait de la fracture est oblique en bas en dedans et en arrière.

Dans ce cas, le fragment externe ou acromial se porte : d'abord en bas par son extrémité acromiale, attiré qu'il est en ce sens par le poids du membre thoracique; puis il est attiré en dedans par les muscles grand et petit pectoral, grand dorsal et grand dentelé, sans compter que la cause fracturante, si c'est une chute sur le moignon de l'épaule a dû, une fois la solution de l'os effectuée, le pousser du côté du tronc. Enfin, il a subi une sorte de rotation sur lui-même en avant, et c'est Groult qui le premier a signalé cette tendance.

Quant au déplacement du fragment sternal, déjà signalé par Hippocrate, il avait été oublié, c'est encore Groult qui a de nouveau attiré sur lui l'attention. Il se porte dans ce cas en haut et en avant, entraîné par l'élasticité des ligaments sterno-claviculaires, et surtout par l'action du cleïdo-mastoïdien, à laquelle cependant s'oppose souvent, d'une manière efficace, celle du grand pectoral. Enfin dans un travail plus récent, Alphonse Guérin (de Vannes) a démontré qu'à ces deux causes de déplacement du fragment sternal s'en ajoutaient deux autres encore, celle du bras du côté opposé, agissant sur lui par l'intermédiaire du ligament interclaviculaire, et celle de la tête dans les mouvements de rotation.

Tel est le déplacement habituel.

Mais dans d'autres cas ce déplacement est à peu près nul, quelquefois même il se fait dans une direction contraire. Ainsi, si le trait de la fracture est oblique en sens inverse, s'il est dirigé en bas, en dehors et en avant, le déplacement ordinaire du fragment externe ou acromial est contrarié par la présence du fragment sternal placé au-dessous de lui et qui le soutient. Il pourra donc être réduit à peu de chose, ou bien, s'il a lieu, ce sera par une sorte de bascule, l'extrémité acromiale étant toujours attirée en bas par le poids du membre, tandis que son extrémité interne fait saillie en pointe au-dessus du fragment sternal qui le pousse en haut. J'ai trouvé quatre exemples de ce déplacement dans le Musée de la Faculté, lorsque j'ai fait mon cours en 1865. Je crois donc qu'il est moins rare que le pense Malgaigne. On comprend que dans ces cas le fragment sternal enclavé sous le fragment acromial ne puisse subir presque aucun déplacement.

Lorsque la fracture est dentelée et que les dentelures sont longues et très-accentuées, quelle que soit d'ailleurs la cause, directe ou indirecte, qui l'ait produite, le déplacement peut être nul si la violence qui a rompu l'os n'a pas suffi à désunir les fragments engrenés. Dans ces cas, le périoste peut n'être pas rompu, et alors c'est à peine si les fragments font une légère saillie. Aussi ces fractures passent-elles souvent inaperçues. Bruninghausen, Siebold et Amesbury ont signalé des cas de ce genre. Comme ils ne sont pas communs, j'en dois résumer deux qui m'appartiennent. Une jeune fille me fut présentée par ses parents, avec une lettre d'un confrère demandant mon avis sur une grosseur survenue depuis une huitaine de jours sur la clavicule droite. Cette tumeur arrondie, dure,

semblait une virole autour de l'os. En imprimant des mouvements au bras, je crus sentir de la mobilité, et bientôt avec plus d'attention j'obtins un peu de crépitation. Alors mis sur la voie, j'interrogeai la jeune malade, et j'appris qu'elle avait reçu un coup violent sur cet endroit huit à dix jours avant, et que sa gouvernante, de peur d'être réprimandée pour son peu de surveillance, lui avait bien recommandé de n'en point parler. Un bandage fut appliqué, six semaines après la consolidation était complète, et la difformité tendait à disparaître. Dans ce cas, le périoste n'avait pas été rompu, et c'était la lymphe plastique épanchée entre les fragments et le périoste qui avait formé la saillie autour des extrémités osseuses.

Plus récemment, en juin 1867, un ouvrier serrurier vint à ma consultation de l'Hôtel-Dieu se plaignant d'une très-vive douleur au niveau d'une légère saillie du milieu de la clavicule. On lui avait la veille, à plusieurs reprises, refusé un billet d'hôpital en lui disant qu'il n'avait rien de cassé. En l'examinant avec soin, je reconnus et fis constater aux élèves une fracture du corps de la clavicule, avec mobilité et même un peu de crépitation, mais sans rupture du périoste; au-dessous de lui existait au commencement d'épanchement. Je lui donnai une place dans mon service, un bandage fut appliqué, et les jours suivants nous pûmes tous constater l'augmentation de l'épanchement plastique, puis sa diminution, et enfin sa disparition. La fracture avait eu lieu directement par le choc d'une barre de fer qu'il portait sur l'épaule, et dont il voulait se décharger, mais qui retomba lourdement et vint frapper l'os vers le milieu de sa longueur par le fait de ce mouvement mal calculé.

Quelquefois on voit dans les fractures dentelées, mais avec rupture du périoste, les fragments, sans s'abandonner complétement, se déplacer angulairement, et dans ces cas alors l'angle est saillant soit en haut, soit en avant, rarement en arrière ou en bas. La difficulté de réduire est souvent très-grande, et quand on y parvient, on produit un craquement qui a pu en imposer et faire croire à une fracture incomplète qu'on venait de compléter. On a simplement, dans ce cas, fracturé et détaché quelques-unes des dentelures qui s'opposaient à la réduction.

Il faut enfin signaler les cas exceptionnels dans lesquels, quelle que soit la disposition respective des fragments et le plus ou moins d'obliquité du trait de la fracture, le déplacement se fait contre toute prévision et contrairement à ce que l'on observe habituellement. C'est qu'alors la violence qui a déterminé la fracture, ou les efforts faits par le blessé ou les personnes qui l'ont relevé, ont rompu tous les liens qui dans les cas ordinaires retiennent les fragments dans les supports étudiés précédemment.

Symptomatologie. — La douleur est toujours plus ou moins vive, d'autant plus d'ailleurs que le déplacement est plus considérable. Le malade, de crainte de la réveiller, n'ose contracter les muscles élévateurs du moignon de l'épaule, qui reste abaissée, la tête s'inclinant de ce côté et entraînant tout le reste du tronc dans ce même mouvement. A ces signes, sur lesquels insistait beaucoup Desault, on peut diagnostiquer cette fracture à distance pour ainsi dire.

Les malades peuvent encore mouvoir le bras, mais néanmoins c'est toujours avec beaucoup de douleur, et l'élévation est plus particulièrement pénible. Boyer dit que le malade est dans l'impossibilité de porter la main sur le sommet de la tête, c'est une erreur ; si on insiste, comme Velpeau avait l'habitude de le faire dans ses leçons, il y parvient, mais c'est avec les plus grandes difficultés, et cela n'ôte rien à la valeur clinique de ce signe.

L'épaule déformée est située sur un plan plus antérieur, ce qui devient surtout évident quand on la compare à celle du côté opposé.

Elle est abaissée, ce qui tient, dit-on, à ce que le poids du bras l'entraîne. Selon moi, ce résultat est dû bien plutôt à la douleur, le malade n'osant contracter les muscles élévateurs, de crainte d'enfoncer les pointes aiguës des fragments dans les chairs.

Elle est sensiblement rapprochée du tronc, ce dont il est facile de s'assurer en mesurant comparativement, du côté blessé et du côté sain, la distance qui sépare l'acromion de la fossette sternale. C'est là un résultat facile à prévoir et à expliquer, la clavicule constituant le levier qui maintient l'épaule à distance du tronc. Le raccourcissement est d'ailleurs proportionnel à l'étendue du croisement fragmentaire.

Enfin au niveau de la fracture existe presque toujours une déformation sensible à la vue, mais surtout au toucher, excepté dans les cas rares où les fragments restent engrenés. Il est remarquable que bien rarement on ait constaté une lésion de la peau produite par les fragments, quoique ces derniers soient souvent très-pointus et très-déplacés, ce qui tient à ce qu'en ce point les téguments sont très-mobiles et très-extensibles.

La *mobilité* et la *crépitation* sont très-faciles à obtenir dans ces fractures, mais elles ne sont réellement utiles et il ne faut les chercher que dans les cas rares où les fragments restent engrenés et où le périoste n'a pas été déchiré, et dans ceux plus rares encore où la solution de continuité est très-rapprochée de l'extrémité sternale. Dans ce dernier cas, en effet, on a dit que le déplacement était à peine sensible, les fragments étant maintenus par les ligaments costo-claviculaires, la première côte et le sternum. On comprend alors que la crépitation devienne un signe précieux, comme dans un cas cité par Malgaigne, et où ce signe presque au début put seul tirer d'incertitude les consultants, parmi lesquels se trouvait A. Bérard.

Diagnostic. — Le diagnostic offre rarement de difficulté, si ce n'est dans les cas où les fragments non déplacés ne peuvent être mobilisés, et où par conséquent la crépitation fait défaut. On peut alors prendre cette saillie pour une exostose, comme dans les deux faits que j'ai cités précédemment ; ou réciproquement prendre une exostose pour un cal difforme, comme dans le cas si connu rapporté par J. L. Petit, où il suffit de quelques frictions mercurielles pour dissiper cette saillie, attribuée, par quelques-uns, à une fracture non réduite.

Pronostic. — Le pronostic de ces fractures est rarement sérieux ; en général, elles se consolident très-promptement, et d'autant plus vite que

les individus sont d'un âge moins avancé; ainsi, chez les enfants, la consolidation se fait en 15 à 18 jours, et en 25 au plus chez les adultes.

Rarement on observe des complications; ainsi la blessure des vaisseaux et nerfs qui en raison de leur proximité semblerait devoir se produire quelquefois, n'a jamais été observée. Le militaire, dont j'ai rapporté l'histoire, a succombé, il est vrai, mais la fracture était compliquée et comminutive, et l'infection purulente qui l'a enlevé est le fait de la suppuration abondante, non de la fracture. Toutefois, il faut que le chirurgien sache qu'il n'est pas de fracture pour laquelle on soit aussi peu sûr d'obtenir une guérison exempte de déformation. Or, c'est là un inconvénient sérieux, surtout chez les femmes, qu'un cal difforme affecte toujours péniblement. Au dire de Earle, dans un cas, le cal était tellement volumineux qu'il avait occasionné une compression des gros troncs nerveux.

Quant à la non-consolidation, dont le Musée possède une pièce donnée par Laënnec, elle ne paraît pas avoir gêné notablement les fonctions du membre dans les deux cas rapportés par Gerdy et Velpeau.

Traitement. — Suivant Boyer, la réduction de ces fractures serait, en général, chose facile. Malgaigne déclare cette assertion mal fondée, et comme preuve, il montre la multiplicité des procédés de réduction et celle non moins grande des bandages pour la contention. Évidemment, Malgaigne a fait erreur, et tous les chirurgiens savent qu'en effet il est presque toujours possible et même le plus souvent très-facile de faire disparaître la difformité, et que la difficulté commence seulement alors qu'il s'agit de maintenir les *fragments réduits*. Toutefois, je ne dois pas laisser ignorer qu'il est quelques fractures rebelles, celles, par exemple, où le cal est angulaire; celles avec engrénement des dentelures qu'il faut nécessairement rompre pour réduire; ou bien encore celles qui sont avec un croisement considérable : mais c'est l'exception.

Les procédés de réduction ont beaucoup varié suivant les époques et les chirurgiens; mais ce qui légitime ce très-grand nombre de procédés, et surtout ce qui rend leur connaissance indispensable, c'est que quelquefois on est obligé de les essayer tous successivement avant de rencontrer celui qui donne la meilleure coaptation. Lorsqu'on est assez heureux pour le trouver, c'est dans cette position qu'il faut chercher à fixer les bras ou les épaules, et la première condition pour réussir, c'est d'avoir fait une étude approfondie des divers moyens de contention successivement imaginés.

Du temps d'Hippocrate, tantôt on portait la main du membre fracturé sur l'épaule saine, en soulevant fortement le coude et le ramenant en avant, ce qui me paraît un véritable contre-sens; d'autres fois, on faisait coucher le malade avec un coussin entre les épaules, et alors le chirurgien, tirant d'une main sur le bras pendant qu'un aide le poussait en haut, essayait avec l'autre main de faire la coaptation.

Paul d'Égine procédait à peu près de la même manière; seulement, tantôt les aides repoussaient directement les fragments en arrière, tantôt l'un tirait sur le bras malade tandis qu'un autre faisait la contre-extension sur

le cou ou sur l'autre bras. Si l'extension ainsi pratiquée ne réussissait pas, alors on plaçait un gros coussin dans l'aisselle et l'on rapprochait avec force le coude du corps.

Guy de Chanliac conseille d'appliquer le genou entre les deux épaules du patient pour repousser le tronc en avant, tandis qu'avec les deux mains on attire les épaules en arrière.

A. Paré faisait porter le bras en arrière, l'avant-bras étendu et la face dorsale de la main appuyant sur la hanche, comme quand les paysans veulent danser la *farandole*. Groult et Gros-Lambert ont, dans ces derniers temps, encore exagéré ce mouvement du bras en arrière, le dernier de ces deux auteurs surtout, qui faisait porter les deux coudes en ce sens, de manière à ce qu'ils se touchent presque.

Velpeau ayant remarqué, comme Hippocrate l'avait dit déjà, et après lui beaucoup d'autres encore, que certaines fractures semblaient se réduire mieux en portant le coude et l'épaule en avant, en fit un précepte absolu et proposa d'amener dans tous les cas la main sur l'épaule du côté opposé, le coude répondant au milieu du sternum. C'est, à mon sens, le plus vicieux de tous les procédés de réduction, car si par cette manœuvre on paraît quelquefois diminuer la déformation, c'est en enfonçant les deux fragments dans le creux sus-claviculaire.

Dans ces dernières années enfin, Chassaignac a préconisé une méthode de réduction à laquelle il a donné le nom d'*amplexation*, dont le but est, dit-il, de *porter le moignon de l'épaule au plus haut degré possible d'élévation*. Cette méthode consiste à prendre point d'appui sur l'épaule saine du malade, dont on embrasse le coude du côté blessé avec les mains croisées, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 5. En effet, on dispose ainsi d'une force considérable pour élever l'épaule, et avec elle le fragment externe; mais bien évidemment Chassaignac s'est fait illusion en disant qu'on réduit toutes les fractures par cette méthode; un grand nombre y échappent.



Fig. 5. — Réduction d'une fracture par la méthode de l'amplexation. — Au moyen des mains croisées sous le coude du patient, le chirurgien, prenant un point d'appui sur l'épaule saine, relève l'humerus et avec lui le fragment externe de la clavicule. (CHASSAIGNAC, *Opérations chirurgicales.*)

De tous ces procédés de réduction, celui qui, selon moi, réussit le plus constamment, c'est celui de Paul d'Égine, adopté par Desault, Boyer et la plupart des chirurgiens. C'est donc celui-là d'abord qu'il faut essayer, et pour cela il n'est pas besoin de mettre sous l'aisselle un coussin, qu'on n'a pas toujours tout préparé. Il suffit de placer la main fermée dans le creux axillaire, puis de rapprocher le coude du tronc en faisant ainsi basculer la partie supérieure de l'humérus dont on se sert comme d'un levier interrésistant, pour entraîner le fragment acromial en dehors, tandis qu'un aide, attirant les épaules en arrière, les efface et achève la réduction en attirant ce même fragment dans ce sens.

Il est rare qu'on ne réussisse pas par ce procédé à dégager le fragment acromial, mais on n'agit que très-peu sur le fragment sternal, et, s'il est déplacé, c'est en relâchant le sterno-mastoïdien, c'est-à-dire en inclinant la tête, qu'on essayera d'avoir prise sur lui. Souvent même on est obligé de recourir à une pression directe.

Dans le cas où on n'aurait pu réduire par ce procédé, il faudrait porter successivement les bras et les épaules dans les positions précédemment indiquées en les combinant même entre elles, et de plusieurs manières, suivant les indications spéciales.

La réduction opérée, il s'agit de la maintenir. Avant toute description, passons rapidement en revue les indications à remplir.

Il faut : 1° maintenir le fragment acromial en sens inverse du déplacement, c'est-à-dire :

En haut;

En arrière;

En dehors;

2° Abaisser et souvent refouler en arrière le fragment sternal;

3° Enfin les immobiliser dans cette position.

Or, nous allons voir chaque école, chaque chirurgien s'efforcer de remplir une ou plusieurs de ces indications à l'aide d'un bandage spécial, sans pouvoir satisfaire à toutes à la fois. C'est qu'effectivement, c'est là un idéal impossible à atteindre, je n'hésite pas à le dire, car on lutte contre des obstacles sans cesse renaissants, tels que la contraction musculaire, les mouvements respiratoires, l'élasticité de la poitrine, et de plus, chez les femmes, la présence d'une grande quantité de graisse et de seins souvent très-volumineux.

A. Pour maintenir l'élévation de l'épaule, on a imaginé les simples *écharpes* et les *frondes*. Flamant se servait d'un sac en toile qui embrassait le coude, et que des bandes, croisant sur l'épaule, maintenaient en place. Simonin (de Nancy) a substitué au sac de Flamant un bonnet de coton.

Benjamin Bell avait imaginé une gouttière en cuir bouilli soutenue par des sangles, appareil qu'un chirurgien de Philadelphie, R.-J. Lévis, a reproduit récemment en substituant une sorte de fronde en coutil épais à la gouttière en cuir (fig. 6 et 7).

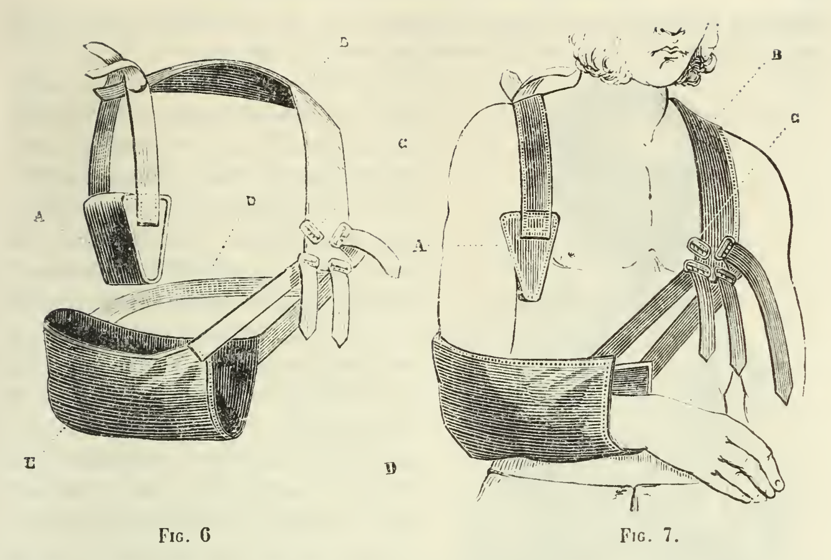


Fig. 6 Fig. 7.

Appareil de R.-J. Levis (de Philadelphie). — A, Coussin sous-axillaire (fig. 6). — E. Une sorte de fronde recevant le coude et l'avant-bras. — B, Une large bande qui relie ces deux parties, et des courroies pour assujettir le tout. — Le coussin sous-axillaire, de forme conique à base supérieure, court et non dépressible, est soutenu par deux courroies bouclées sur l'extrémité de la large bande B. — Celle-ci s'applique par son extrémité supérieure sur la face externe du moignon de l'épaule du côté lésé; de là, elle passe transversalement au-dessus des épaules, derrière le cou, pour descendre en avant de l'aisselle et sur la poitrine du côté sain jusqu'aux environs du mamelon, où elle se termine par une extrémité garnie de quatre boucles. Trois de ces boucles reçoivent les courroies qui soutiennent la fronde destinée à loger le coude et l'avant-bras. — C, la quatrième boucle, sert lorsque l'appareil est appliqué pour la clavicule du côté opposé. — Des trois courroies qui supportent l'écharpe, deux sont situées en avant de la poitrine et se dirigent obliquement vers l'extrémité de la grande bande. — D, la troisième part du bord postérieur de la fronde derrière le coude, passe en travers sur le dos et vient rejoindre la large bande en faisant le tour de la poitrine du côté sain. — Pour appliquer cet appareil (fig. 7), on commence par placer le coussin en engageant le bras dans l'intervalle des deux courroies qui relient le coussin à la bande. — Celle-ci étant alors adaptée sur les épaules, on enferme le coude et l'avant-bras dans l'écharpe soigneusement matelassée, et l'on termine en ajustant les courroies.

Mais le plus grand nombre des chirurgiens se servent aujourd'hui pour atteindre ce but, de simples bandes de toile qui, après avoir passé alternativement sur l'épaule du côté sain et sur celle du côté blessé, sont ensuite ramenées au-dessous du coude, préalablement bien recouvert de ouate. Pour mon compte, j'ai souvent recours à ce moyen de sustentation de l'épaule, et j'ai même parfois employé dans ce but des bandes élastiques en caoutchouc, auxquelles j'ai dû renoncer à cause de leur pression excessive d'abord et ensuite de leur relâchement. Je recommande avec instance d'avoir soin, dans tous les cas, de laisser toujours l'olécrâne à découvert; car la pression sur cette saillie osseuse devient, au bout de peu de temps, insupportable au malade.

Si même l'on se sert du sac de Flamant ou du bonnet de coton de Simonin, il faudra avoir soin de les trouer au niveau de l'olécrâne.

Enfin, on pourra encore faire usage de la cravate, dite de Mayor (fig. 8),

qui n'est qu'une des variétés de l'écharpe (fig. 8) ; ou bien encore de ce que je décris plus loin sous le nom de *serviette-écharpe*.



Fig. 8. — Bandage de Mayor.

B. Mais c'est surtout pour satisfaire à l'indication de porter l'épaule ou les épaule en arrière, que les chirurgiens se sont donné carrière et ont eu recours à la mécanique et aux mécaniciens. Presque tous ces bandages sont aujourd'hui justement abandonnés, et quand on les étudie, on est même étonné qu'ils aient jamais pu être employés; quelques-uns ressemblent véritablement à des instruments de supplice, et pour mon compte je suis bien convaincu que les pauvres malades qu'on y condamnait devaient littéralement être à la torture. Si encore on en avait obtenu de bons résultats ! Mais leur multiplicité même prouve le contraire jusqu'à l'évidence.

Dans l'ordre de simplicité, je nommerai d'abord : le simple coussin d'Hippocrate, qu'on plaçait entre les épaules, et sur lequel on recommandait au malade de se tenir couché. Mais alors même qu'il est fixé par le bandage dit étoilé de A. Paré, ou par le 8 de chiffre des épaules, ou par un simple bandage de corps, il se déplace ; d'ailleurs peu de malades consentent à se coucher dessus. Or, il n'est réellement efficace qu'à cette condition. Néanmoins, et malgré cet écueil, c'est là un moyen simple, et qui mérite d'être signalé à l'attention des praticiens.

Le *carreau Mollet*, que Delamotte plaçait entre les épaules *pour les écarter*, n'est qu'une imitation du coussin dorsal d'Hippocrate.

C'est sans doute cette difficulté de maintenir ce coussin dorsal qui fit imaginer à Roland-Paul Arnauld, copié par Heister, ce que l'on a appelé improprement *la Croix de fer d'Heister*. Effectivement cette croix n'est qu'une espèce de T, ainsi qu'on peut le voir figuré dans la planche VIII, fig. 13 des *Institutiones chirurgicæ*, tome Ier. La tige du T se fixait aux hanches par une ceinture ; les branches légèrement incurvées en arrière étaient garnies d'épaulières pour attirer à elles et fixer les deux épaules.

A ce bandage compliqué on essaya de substituer de longues attelles incurvées et se croisant ; puis Bruninghausen imagina son *levier élastique*, sorte d'appareil à pelote dorsale munie de gros ressorts pour attirer les épaules en arrière ; puis vient enfin l'appareil de Hubenthal, qui en diffère en ce sens que les ressorts pour attirer les épaules sont fixés à une ceinture thoracique.

Mais la pratique fit bien vite reconnaître que la Croix de fer ou ses dé-

rivés étaient inapplicables, et c'est alors qu'apparurent d'autres appareils compliqués, mais du moins beaucoup plus souples, ayant la forme de corsets, destinés à embrasser les épaules et se laçant par derrière ; il nous suffira de nommer celui qui eut le plus de réputation et qui est généralement connu sous le nom de *corset de Brasdor*. Aucun d'eux n'a survécu au chirurgien qui l'avait imaginé et ils sont tous relégués dans l'arsenal de la chirurgie pour servir à l'histoire de l'art. Le *glossocome* que Dauvergne a imaginé (fig. 9) échappera-t-il à cet oubli ? Je ne le pense pas. Certainement il est très-ingénieusement construit et paraît propre à satisfaire à la plupart des indications, mais il est beaucoup trop compliqué. Sa description me paraît superflue ; pour le juger il suffira de jeter les yeux sur la figure 9.



Fig. 9. — Le bras est fixé à la partie intérieure du glossocome, et, par conséquent, fait l'effet du bandage de Desault, ou mieux de la ceinture et du bracelet de Boyer. La crosse du glossocome est fortement abaissée, son coussin à air est même un peu désempli. (Dauvergne.)

En résumé, l'indication de porter l'épaule en arrière subsistant, de nos jours Groult et Gros-Lambert ont cherché à la remplir plus simplement en maintenant les deux coudes ou seulement le coude du côté blessé en arrière à l'aide de simples jets de bandes passant des épaules au-dessous de l'avant bras fléchi sur le bras.

c. La troisième indication consiste à porter l'épaule en dehors, c'est-à-dire à décroiser les fragments dans le cas de fracture oblique. Celle-là est certainement de toutes la plus difficile à remplir, car attirer l'épaule et par conséquent le fragment acromial en dehors, pour le dégager du fragment sternal, n'est pas déjà chose facile, mais ce qui est bien autrement difficile, pour ne pas dire impossible, c'est de la *maintenir* dans cette position. Aucun des moyens imaginés n'y réussit complétement, ni l'appareil dit de Papini, qui avait la prétention de faire l'extension et la contre-extension directement, ni les coussins axillaires divers de Paul d'Egine, de Desault ou de A. Ricord, qui agissent indirectement sur le fragment acromial en se servant de l'humérus comme d'un levier interrésistant.

De tous ces moyens le moins défectueux et le plus simple est encore le coussin cunéiforme en étoupe ou en charpie, que l'on introduit jusque dans le creux de l'aisselle et qu'on y maintient à l'aide d'une bande fixée sur l'épaule du côté sain.

L'aisselle, étant ainsi remplie, on ramène le coude contre le tronc et de

la sorte l'humérus basculant sur le coussin, son extrémité supérieure et avec elle le fragment acromial se trouvent attirés en dehors. L'effet immédiat est excellent et très-marqué, mais bientôt le coussin s'il est mou s'affaisse et la difformité se reproduit en partie ; ou bien s'il est dur, et s'il résiste à la pression, les vaisseaux et nerfs du bras sont comprimés, le membre s'engorge et le malade accuse de vives douleurs qui souvent forcent à l'enlever.

2° Hippocrate, ai-je dit, est le premier qui ait signalé la déviation rarement très-prononcée du fragment sternal; il est aussi le premier qui ait songé à agir sur lui directement au moyen d'un coussin et d'une bande qu'on faisait passer de l'épaule blessée sous le périnée. Ce moyen de contention peut être gênant et compliqué, mais on ne peut pas nier qu'il agisse dans une bonne direction et par conséquent très-efficacement, au moins dans le premier moment.

Depuis, on a beaucoup simplifié ce mode d'action, et la bande au lieu de passer sous le périnée, embrasse l'avant-bras et le coude de telle sorte, qu'on élève l'épaule en même temps qu'on abaisse le fragment sternal.

Vacher et Mêlier ont imaginé un appareil à pelote et à ressort qui peut agir avec quelque efficacité dans quelques cas de saillie de ce fragment sternal; j'ai cru devoir le mentionner ici, quoiqu'on s'en soit surtout servi pour maintenir les luxations de l'extrémité sternale. Je lui fais le reproche, non point théoriquement, mais pour l'avoir employé dans un cas rebelle, de provoquer des douleurs vives, une rougeur, une irritation des téguments qui a failli occasionner une plaie, vis-à-vis la pointe du fragment dévié, chez ma jeune malade. Demarquay a inventé un appareil analogue, plus compliqué encore, pour un cas de luxation avec saillie de l'extrémité sternale de la clavicule, et qui pourrait également avoir ici son application.

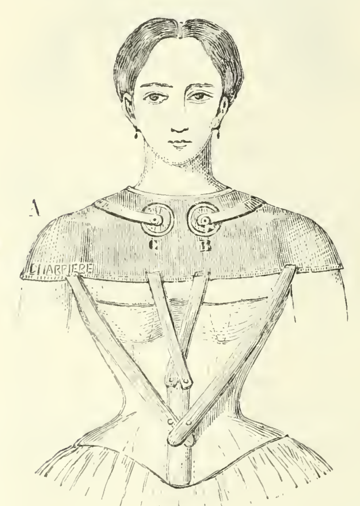


Fig. 10. — Appareil de Demarquay, pour la contention des luxations de la clavicule. — A, Plastron de cuir rigide doublé d'une peau douce. — B C, Pelote concave ou convexe, selon le besoin, traversant un trou pratiqué dans le plastron pour appuyer directement sur l'os luxé.

3° Enfin on a cru pouvoir immobliser les deux fragments ou l'un d'eux seulement par une action directe sur leur face saillante. Celse avait déjà signalé une sorte de gouttière en cire molle qu'on moulait sur eux ; mais ce moyen avait été complétement oublié lorsque Hubenthal proposa de les contenir avec du plâtre.

Mayor rapporte que dans un cas on eut recours avec le plus grand succès aux doigts d'un aide chargé de réduire et de maintenir les fragments.

Enfin, Malgaigne se demande s'il ne serait pas possible dans des cas

tout à fait rebelles, de recourir à un appareil analogue à celui qu'il a proposé pour rapprocher les fragments écartés de la rotule, mais modifié ici suivant le besoin, c'est-à-dire à une sorte de pince de Museux à ressort destinée à s'implanter à travers les téguments dans les fragments, à les rapprocher et à les maintenir. Ce serait là une sorte de suture osseuse et l'expérience a démontré qu'ailleurs ces pointes métalliques implantées dans les os n'étaient pas aussi redoutables qu'on aurait pu le supposer théoriquement. C'est donc un moyen qu'il ne faudrait peut-être pas absolument rejeter sans examen.

Après avoir ainsi analysé succinctement les divers et nombreux moyens successivement proposés pour remplir les diverses indications, peut-être conviendrait-il de passer en revue les *appareils* proprement dits, c'est-à-dire la manière suivant laquelle chaque école a groupé ces divers moyens de la façon qui lui paraissait la plus propre à atteindre le but. Mais ce serait là un travail fastidieux et stérile, d'autant mieux que, si chacun de ces appareils a la prétention de satisfaire le mieux à toutes les indications, il ne serait que trop facile de démontrer qu'elle n'est nullement justifiée.



FIG. 11. — Appareil de Desault. — Troisième bande, appliquée pour soutenir en haut le moignon de l'épaule. — *a a*, Jets obliques de la première, restés à nu. — *c c*, Tours de la seconde, vus dans l'intervalle de ceux de la troisième. — *d*, Jets obliques de la troisième, remontant de l'aisselle sur l'épaule du côté malade, pour descendre derrière le long du bras et revenir passer sous bande. — *fh*, Suite des jets précédents, remontant sous l'aisselle, puis derrière la poitrine sur l'épaule malade. — *e*, Suite des jets précédents, descendant au-devant du bras, passant sous le coude et remontant sous l'aisselle. — *g*, Reste de la bande destiné à des circulaires pour assujettir les jets et les empêcher de glisser en dehors.

Ainsi, pour ne prendre qu'un seul exemple, l'appareil des anciens, renouvelé et perfectionné par Desault (fig. 11), et que je regarde comme le mieux approprié à la plupart des cas, remplirait, au dire de Bichat, presque toutes les indications, particulièrement, par exemple, celles d'élever l'épaule, de l'attirer en arrière et en dehors, et enfin d'agir directement sur les deux fragments. Or, j'ai déjà fait voir que le coussin axillaire, ou bien trop mou s'affaissait, et par conséquent ne suffisait plus à faire basculer l'humérus, et, par suite, à attirer le fragment acromial en dehors; ou bien trop dur, déter-

minait des douleurs et un tel engorgement du membre, qu'on était obligé de le changer, et même de le supprimer. D'ailleurs, les bandes se relâchent vite, l'épaule retombe, le coussin sus-claviculaire que d'autres y ont ajouté se déplace et n'agit plus qu'imparfaitement sur les fragments, qui échappent ainsi à la contention.

Ces reproches, adressés à l'appareil de Desault, sont en grande partie applicables à tous les autres, contre lesquels de plus on en peut formuler d'autres beaucoup plus graves; je signalerai en première ligne celui de fatiguer tellement les malades, que la plupart refusent de les supporter plus longtemps. J'ai vu, par exemple, alors que j'étais interne à la Charité, dans le service de Velpeau, une femme d'une quarantaine d'années, à laquelle ce maître regretté fit placer son appareil, qui consistait, ainsi qu'on sait, à faire mettre la main du membre blessé sur l'épaule du côté sain, de manière à ce que le coude répondît juste au milieu du sternum; des jets d'une bande imbibée de dextrine maintinrent le bras convenablement ouaté dans cette position forcée. Or il arriva ceci, c'est que la malade, qui était douée d'un embonpoint assez notable, fut prise les jours qui suivirent, de phénomènes de suffocation bientôt suivis de crachements de sang tels, que l'on fut obligé d'enlever le bandage, ce qui n'empêcha pas ces accidents de continuer et de menacer sérieusement la vie de la malade.



Fig. 12. — Bandage de Velpeau pour les fractures de la clavicule.

En voilà assez, je pense, pour démontrer qu'il n'y aurait réellement aucun profit à faire ce travail de critique rétrospective. Pour mon compte, depuis longtemps déjà, dans mes cours de clinique et de pathologie, après avoir, comme je viens de le faire, passé en revue les indications à remplir et les moyens isolément employés pour satisfaire à chacune d'elles, je cherche à faire voir qu'en présence d'un cas de fracture, le chirurgien doit d'abord essayer successivement tous les moyens de réduction; puis quand il a trouvé celui qui convient le mieux, composer sur-le-champ un bandage approprié à ce cas particulier, ce qui lui sera d'autant plus facile, qu'il aura une connaissance plus approfondie de l'histoire de l'art.

Mais pour cela, il importe de dégager son esprit de toute préoccupation, de toute idée préconçue, et avoir la conviction, comme je l'ai acquise moi-même par une expérience déjà longue, qu'aucun bandage n'est applicable à tous les cas, que le plus simple et le moins gênant est bien souvent le meilleur, et enfin que dans les cas rebelles, par les moyens les mieux combinés en apparence, on n'obtient que des résultats qui laissent beaucoup à désirer. Ceci dit d'une manière générale, voici quelle est ma pratique :

Si la fracture est simple, sans déplacement, je me borne, après avoir porté le bras dans la position la moins gênante et qui corrige le mieux la très-légère déformation qui existe toujours, même dans les cas peu graves, à placer une simple écharpe qui soutient l'avant-bras fléchi à angle droit. Cette écharpe, imitation de celle de Mayor, mais plus simple encore, se compose d'une pièce de linge carrée, soit par exemple une grande serviette qu'on plie en triangle. L'avant-bras et le bras sont placés dans le dédoublement, et deux de ses chefs sont fixés autour du cou, tandis que les deux autres sont ramenés en arrière autour du tronc. De la sorte non-seulement le membre est soutenu et l'épaule relevée, mais encore l'avant-bras et le coude ne peuvent plus s'écarter du tronc, et de plus la face interne du bras se trouve isolée de la poitrine par cette portion dédoublée de la serviette qui remonte jusque dans le creux axillaire. De ces deux résultats, le dernier surtout n'est pas à dédaigner, car si l'on ne prenait la précaution d'empêcher le contact de la peau du bras contre celle de la poitrine dans l'aisselle, bientôt les sécrétions âcres et odorantes qui y sont versées auraient déterminé un prurit insupportable et consécutivement même une sorte de rougeur érysipélateuse.

Si la fracture est oblique avec un déplacement plus ou moins marqué, mais se réduisant sans effort et sans difficulté par la simple position du bras, je me borne encore à la simple écharpe. Mais comme alors elle ne suffirait pas à maintenir le bras dans la position la plus favorable, j'ajoute, selon les cas, soit un bandage de corps en diachylon, qui a l'avantage, une fois placé, de ne se point déranger, soit une bande taillée dans une pièce de diachylon, à l'aide de laquelle je fixe, toujours par-dessus l'écharpe, le coude et l'avant-bras par des doloires qui se portent alternativement sur l'épaule du côté sain et sur celle du côté blessé. J'ai ainsi l'avantage de pouvoir agir directement sur les fragments si je le juge à propos, et d'avoir, sans épingle ni couture, des jets de bande qui n'ont aucune tendance à glisser. Il est bon d'avoir soin que nulle part le diachylon ne s'applique directement sur la peau, car il pourrait provoquer de la rougeur et du prurit ; or cela est ici d'autant plus facile, que la *serviette-écharpe* embrasse le tronc et les deux épaules, pour peu qu'on ait eu la précaution de la choisir un peu grande.

Enfin, lorsque la fracture offre un déplacement considérable, portant sur les deux fragments, et que la réduction ne peut en être obtenue qu'au prix d'une position forcée, soit du bras ou des deux bras, soit d'une ou des deux épaules, quelquefois même de la tête et du tronc, j'avertis le malade qu'il lui faudra conserver cette difficile position durant une ving-

taine de jours au moins. S'il y consent, je cherche alors à la maintenir avec des bandes en toile sèche, auxquelles j'adjoins, suivant la nécessité, le coussin cunéiforme axillaire de Desault ou celui de Boyer et le coussin mollet sus-claviculaire. Puis, pour fixer le tout, j'ai l'habitude de recourir aux bandes imbibées d'un mélange solidifiant, et je donne la préférence à la solution de gélatine et de plâtre, suivant la proportion que j'ai indiquée dans mon Mémoire sur les appareils en stuc publié dans *l'Union médicale*, février et mars 1855. Les bandes de diachylon ne suffiraient plus ici. On peut employer sans doute tout autre mélange solidifiant, mais la dextrine a l'inconvénient grave de ne durcir que vingt-quatre heures après son application, ce qui permet aux pièces d'appareil de se déplacer, et quant au plâtre pur, il a le grand inconvénient de se briser, de se déliter dès le lendemain de l'application, et par conséquent de se relâcher et de ne plus remplir les indications.

Malgré toutes ces précautions, il arrive souvent que ces bandages se dérangent, et alors la déformation reparaissant, on est obligé de les réappliquer; souvent même les fragments échappent à la contention, alors que le bandage paraît n'avoir subi aucune variation. Enfin, bon nombre de malades, après deux ou trois jours de souffrances, déclarent être à bout de patience et demandent instamment à ce qu'on leur cherche un appareil moins fatigant. C'est dans ces cas que je n'hésite pas à renoncer à ces moyens de contention, aussi pénibles qu'insuffisants, et alors je me borne à un bandage aussi simple que possible, et en général c'est à celui précédemment décrit que je reviens de préférence, c'est-à-dire à la *serviette-écharpe* recouverte de jets de bandes en diachylon, avec coussins axillaire et sus-claviculaire au besoin.

On pourrait encore, s'il s'agissait d'une jeune femme et que l'on voulût à tout prix éviter une trop choquante difformité, la tenir au lit avec un coussin entre les deux épaules, le bras reposant sur un plan un peu moins élevé que celui du lit et fixé dans cette position de manière à ce que l'épaule fût attirée en arrière et en dehors. Un lac passé sous l'aisselle et fixé à la tête du lit élèverait le moignon scapulaire avec d'autant plus d'efficacité, que dans le décubitus prolongé, le tronc tendant toujours à descendre, abaisserait forcément le fragment sternal; puis, si cela ne suffisait pas encore, on aurait la ressource de l'action directe sur les fragments, soit au moyen du moule en plâtre de Hubenthal, soit à l'aide de l'appareil à pelote de Mêlier ou de Demarquay, ou même du simple brayer, soit par la pression des doigts comme Mayor, soit enfin à l'aide de la pince érigne de Malgaigne.

Heureusement que cette déformation, inévitable dans bon nombre de cas, n'entraîne généralement aucune gêne dans les fonctions du membre. J'ai eu l'occasion de voir de ces fractures qui avaient été abandonnées complétement à elles-mêmes sans aucune espèce de traitement; quoique le cal fût très-difforme, la consolidation était parfaite, et les blessés se servaient de leur membre aussi librement, disaient-ils, qu'avant l'accident.

Néanmoins, comme il est une certaine catégorie de malades que cette

déformation pourrait affecter péniblement, il ne faut point leur laisser ignorer que l'art est parfois impuissant à l'empêcher, en ajoutant, d'ailleurs, que les fonctions du membre n'en souffriront vraisemblablement point. Le chirurgien aura mis ainsi à couvert sinon la chirurgie, du moins sa responsabilité propre, car on ne peut pas dire ici : *Non est discrimen artis.*

II. Fracture de l'extrémité externe de la clavicule en dehors des ligaments coraco-claviculaires. — Cette fracture est assez fréquente et cependant jusqu'à Duverney personne ne paraît l'avoir signalée. C'est qu'en effet elle est souvent fort difficile à reconnaître.

Je ne crois pas utile de revenir sur les particularités anatomiques que présente cette extrémité externe de la clavicule, je les ai signalées précédemment et j'y renvoie, mais il me sera permis d'insister de nouveau sur la nécessité de l'étude préalable des diverses saillies et dépressions qui forment le moignon de l'épaule afin de ne point les confondre et de ne point prendre par exemple la mobilité normale de l'articulation acromio-claviculaire pour celle d'une fracture de l'acromion, ou de l'extrémité de la clavicule, ainsi que je l'ai vu faire quelquefois par des élèves et même par des hommes vieillis dans la pratique.

Causes. — Rarement elles sont directes, l'os en ce point reposant solidement sur l'acromion et l'apophyse coracoïde. Le plus ordinairement elles succèdent à une chute sur le moignon de l'épaule, sur le coude et même sur le poignet. La fracture peut siéger dans tous les points de cette portion de l'os. Ordinairement le trait de la fracture se rapproche de la direction tranversale; elle peut cependant être plus ou moins oblique et le musée Dupuytren en possède une pièce que j'ai montrée à mon cours en 1866. Il existe là une saillie assez prononcée du fragment avec un léger chevauchement, mais ce doit être un fait rare.

Le *déplacement* est ordinairement à peine appréciable; on sent quelquefois, en promenant le doigt sur la face supérieure de l'os, comme une rainure, ou bien un léger écartement. D'autrefois il existe une inégalité et alors c'est le fragment interne qui fait une très-légère saillie, l'externe s'abaissant; cette saillie dans un cas de Guéretin était de 4 millimètres; sur la pièce du musée elle est encore plus considérable. En imprimant au moignon de l'épaule des mouvements en divers sens, il arrive que parfois on l'exagère.

Les autres *signes* qui permettent de reconnaître ces fractures, sont :

Les *commémoratifs*, une chute ou un coup reçu;

Une *douleur vive* limitée à un point toujours le même, et s'augmentant dans les mouvements, ou par la pression directe;

Parfois du *gonflement avec ecchymose linéaire* suivant le trait de la fracture, apparaissant dans les cinq ou six jours qui suivent l'accident.

Dans quelques cas de la *crépitation*, qu'on détermine par des mouvements divers, surtout par l'élévation du coude, et qu'on perçoit avec la main appliquée sur le lieu de la fracture. Cette crépitation est fugitive; souvent après l'avoir obtenue, on ne peut plus la reproduire.

Enfin de la *mobilité*, signe très-trompeur et dont il faut se défier surtout quand la fracture se rapproche de l'extrémité externe. Quelquefois on a pu saisir l'extrémité fracturée entre les doigts et lui imprimer des mouvements, ce qui permet de percevoir directement la crépitation et la mobilité.

Le diagnostic peut être fort embarrassant; ainsi on peut la confondre avec la fracture de l'acromion ou avec celle de la coracoïde. Il n'y a d'autre moyen d'éviter l'erreur que d'examiner comparativement avec le plus grand soin les saillies du moignon de l'épaule saine.

Pour la distinguer de la luxation sus-acromiale il suffira de pratiquer la mensuration. Dans le cas de luxation la longueur est la même des deux côtés; dans le cas de fracture il y a nécessairement longueur moindre entre l'extrémité sternale et l'extrémité saillante du fragment interne.

Le pronostic n'est point grave, toutefois il faut savoir qu'il est des blessés chez lesquels la lésion n'ayant pas été reconnue et par conséquent pas traitée, une douleur très-vive et permanente se manifeste et dure souvent plusieurs mois. C'est bien pis encore quand, prenant le change et croyant à une contusion ou une simple entorse, on a exercé des massages ou autres violences, comme le pratiquent si souvent les rebouteurs chez les gens de la campagne.

Le traitement consiste dans les cas simples, qui sont les plus ordinaires, dans l'immobilisation du bras à l'aide des écharpes et mieux des bandes en toiles ou du bandage de corps qu'on recouvre de bandes de diachylon, ou d'une bande imbibée d'un mélange solidifiant.

S'il existait une saillie d'un des fragments, un coussinet serait maintenu sur l'épaule à l'aide de quelques jets de bande passant d'autre part sous le coude et l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras.

En un mot, cette variété de fracture doit être traitée comme celle des deux tiers internes; je renvoie donc à ce que j'ai dit de cette dernière.

Fractures des deux clavicules. — Elle est fort rare si l'on s'en rapporte à ce qui a été publié sur ce sujet, car c'est à peine si on en connaît cinq ou six cas dus à Velpeau, Gerdy, Reynauld, Carrière et Malgaigne. Dans la statistique déjà citée de l'Hôtel-Dieu, sur 2,358 fractures elle ne figure qu'une fois; pour mon compte je n'ai point eu l'occasion de l'observer.

Les causes qui jusqu'ici ont déterminé cette double fracture sont les mêmes que celles qui amènent la fracture simple. Ainsi, dans le cas de Gerdy, la cause était directe, la brisure ayant eu lieu par des coups de crosse de fusil. Dans le cas de Reynaud, d'un côté la fracture était directe et de l'autre côté par contre-coup. Enfin, dans le cas de Carrière, les deux clavicules paraissent avoir été fracturées par contre-coup, le malade ayant été serré par une pierre de taille qui le prit suivant le diamètre biacromial.

Dans le cas de Malgaigne on ne sait trop comment se firent les fractures, probablement par causes indirectes, le blessé ayant été précipité d'une fenêtre par un mari jaloux.

Le malade observé par Velpeau à la Pitié et chez lequel existaient deux pseudarthroses par suite de non-consolidation, prétendait être né avec cette affection qui avait fixé par hasard l'attention du chirurgien.

Les symptômes observés sont d'abord ceux des fractures d'une seule clavicule auxquels viennent s'ajouter d'autres signes résultant de la double brisure et que je vais résumer en peu de mots d'après le fait de Malgaigne.

Les épaules étaient abaissées, et fortement portées en avant, le diamètre biacromial était donc sensiblement diminué.

La poitrine semblait retrécie par le haut. Vu par derrière, le dos semblait dépourvu d'omoplate; il était arrondi comme celui d'un squelette duquel les omoplates ont été détachées.

Les deux scapulum étaient écartés, détachés et portés en avant; ils représentaient comme des ailes, et on éprouvait une certaine difficulté à les ramener en arrière.

Quant aux mouvements, ils étaient difficiles et le malade chez lequel la consolidation n'avait pu se faire, avait été obligé de quitter son état de ferblantier. Devenu militaire il ne pouvait porter le sac et demandait à être réformé. Il pouvait élever les bras jusqu'à l'angle droit avec le tronc et les porter en avant, mais il avait perdu beaucoup de sa force et n'était apte qu'à exercer le métier de tailleur, qui n'exige effectivement que de l'adresse et peu de forces. Cette difficulté des mouvements et la diminution des forces ne paraissent pas avoir existé chez les malades de Velpeau et Gerdy, dont les fractures, comme dans le fait de Malgaigne, ne s'étaient pas consolidées. Peut-être n'ont-ils pas été examinés sous ce rapport avec autant de soin.

Toujours est-il que ces trois faits de non-consolidation sur six doivent rendre très-circonspect au sujet du pronostic, et engager le chirurgien à beaucoup de réserve; car si les deux blessés de Velpeau et Gerdy n'ont pas été régulièrement traités, celui de Malgaigne avait porté le corset de Brasdor. Il est vrai, d'autre part, que dans le cas de Carrière, le blessé indocile ne voulut supporter d'autre appareil que celui de Simonin, c'est-à-dire le bonnet de coton et une écharpe, et cependant il guérit en vingt jours.

Le *traitement*, suivant Dupuytren et Reynauld, consisterait à consigner le malade au lit, avec un gros coussin entre les épaules et un oreiller sous l'aisselle afin de tenir les bras écartés : c'est là effectivement, selon moi, ce qu'il y a de plus rationnel à faire.

Mais dans le cas où le blessé, comme celui de Carrière, ne voudrait pas y rester, le chirurgien, se conformant aux préceptes posés précédemment, devrait composer de toutes pièces le bandage qui maintiendrait le mieux les fragments et dans la position la moins gênante possible. Le bandage de Desault, appliqué des deux côtés, avec un coussin peu volumineux entre les deux épaules et recouvert de diachylon, me paraîtrait remplir la plupart des indications.

A. Richet.

Luxations de la clavicule. — Les luxations de la clavicule sont rares, et la proportion des luxations, par rapport aux fractures, établie par Bichat, de 1 à 6, est assurément trop forte. C'est sur des sujets âgés de moins de 35 ans en général qu'on les observe, elles ont pour caractère d'être facilement réductibles et difficiles à contenir. Même quand la réduction n'est point complète, les malades ne sont point estropiés, et c'est là une condition qui diminue la gravité du pronostic qui ressort de la proposition précédente.

La clavicule peut être luxée : 1° à son extrémité interne, 2° à son extrémité externe, 3° à ses deux extrémités ; on connaît une luxation graduelle ou spontanée de la clavicule. Enfin, on a vu des luxations de la clavicule accompagnant des fractures de l'acromion ; ce sont là des lésions complexes variables.

LUXATIONS DE L'EXTRÉMITÉ INTERNE DE LA CLAVICULE. — Les luxations de l'extrémité interne de la clavicule se produisent : *en avant*, *en arrière* et *en haut*.

Luxation en avant. — Admise par Sanson et Boyer, cette luxation peut être complète et incomplète suivant que tous les ligaments de l'articulation ou quelques-uns seulement sont rompus. Tantôt le muscle sterno-cléido-mastoïdien est rompu, tantôt il est intact et c'est le cas le plus fréquent. On conçoit en effet que les déplacements de l'extrémité interne de la clavicule soient toujours peu étendus en considérant la fixité des articulations de la clavicule avec l'omoplate et les insertions musculaires puissantes qui maintiennent la moitié externe de la clavicule.

Les causes de cette luxation sont, de l'avis général de tous les observateurs, des violences brusques qui ont pour effet de porter les épaules en arrière et de produire indirectement une déchirure des ligaments à la partie antérieure de l'articulation sterno-claviculaire. Ainsi Boyer a vu une luxation sur une jeune fille, à laquelle son maître de danse avait rapproché vivement les coudes et les épaules en arrière. Desault parle d'un fort de la halle qui, en voulant retenir une hotte pesante, eut l'épaule fortement tirée en arrière par la bretelle de la hotte. Un enfant auquel Mêlier appliqua un appareil spécial pour une luxation de l'extrémité interne de la clavicule en avant, avait été retenu par le bras au moment où il allait tomber à terre hors d'un cabriolet. Dans les autres observations connues, on a constaté qu'il y avait eu chute sur l'épaule, et comme dans des cas pareils, les malades ne conservent pas des souvenirs bien exacts, il n'y a guère lieu de préciser le mécanisme, mieux vaut s'en rapporter aux observations connues et surtout à cette proposition préjudicielle que les luxations supposent toujours l'éxagération dans le sens d'un mouvement physiologique.

Les signes de la luxation en avant sont :

Une douleur subite passagère et localisée au niveau de l'articulation, douleur que réveillent les mouvements d'abduction et d'élévation du bras, ce qui cause une gêne de ces deux mouvements. Le malade conserve

l'attitude que présentent ceux qui sont atteints de fracture de la clavicule (*voy.* plus haut).

La clavicule est toujours dirigée en bas et en avant ainsi que le fait remarquer Morel-Lavallée, et par le fait de la projection en dedans de l'extrémité sternale, l'épaule est raccourcie comme dans la fracture de la clavicule; ce signe avait été déjà noté par A. Cooper, pour les luxations complètes. Une saillie existe sur le côté de la fourchette sternale, elle peut être plus ou moins prononcée. Quand la luxation est incomplète, il y a seulement une saillie au niveau et un peu en dedans de l'articulation sterno-claviculaire, tandis que quand la luxation est complète, la saillie peut exister à 6 centimètres même au-dessous de l'articulation. Une dépression existe à la place de l'articulation et au-dessus de la clavicule; dans la luxation incomplète on augmente la déformation de l'articulation en repoussant en arrière le moignon de l'épaule. Quand il y a une luxation complète ou incomplète, en prenant entre les doigts la clavicule à sa partie moyenne, on parvient à mobiliser l'os et on voit le mouvement communiqué à la saillie plus ou moins appréciable de l'extrémité interne de la clavicule. A une époque éloignée de la production de la luxation, on retrouve encore les signes que nous venons d'indiquer. Plusieurs lésions peuvent être confondues avec la luxation de l'extrémité interne, mais c'est surtout comme le dit Boyer, par un défaut d'attention que les erreurs peuvent être commises; du reste, en cas d'hésitation, entre une luxation et une fracture, on devrait toujours avoir soin de mesurer les deux clavicules, et si elles sont d'égale longueur du côté sain et du côté malade, il est évident, ainsi qu'il a déjà été dit à propos des fractures, qu'il s'agit d'une luxation.

Le *traitement* de la luxation, en avant, comporte deux indications: Pour une luxation incomplète, une simple écharpe suffit. Comme la clavicule n'a pas entièrement quitté le sternum, les ligaments se consolident, et en 18 ou 20 jours ils ont acquis assez de solidité pour permettre les mouvements. Il restera toutefois une saillie de l'extrémité sternale de la clavicule plus grande que du côté sain.

S'il s'agit d'une luxation complète, il faut réduire et maintenir solidement.

Pour réduire, Boyer conseille de tirer sur la partie supérieure du bras pendant que le coude est rapproché du tronc, de façon à transformer l'humérus en un levier du premier genre pour ramener l'omoplate en dehors et attirer dans le même sens la clavicule. A. Nélaton conseille de se placer en arrière du malade et de tirer les deux épaules pendant que le tronc est repoussé en avant. Toutes ces manœuvres rationnelles sont, le plus souvent, impuissantes, et la réduction se fait très-bien en repoussant la clavicule avec les doigts, pendant qu'un aide attire l'épaule en dehors.

Pour maintenir la réduction, les chirurgiens se sont servis de l'appareil de Desault avec le coussin axillaire. Boyer lui-même en avait reconnu l'impuissance à cause de son prompt relâchement; il ajoutait que la

réduction définitive était difficile pour ne pas dire impossible à obtenir, et que du reste, quoique le rétablissement de l'articulation ne fût pas parfait, cela ne nuisait pas aux fonctions de la clavicule.

Mélier avait imaginé un moyen de contention pour maintenir la réduction; mais cet appareil compliqué peut être avantageusement remplacé par un bandage herniaire à ressort dont la pelote presse sur l'extrémité sternale de la clavicule déplacée. Malgaigne, le premier, en a fait usage, et l'un de nous s'en est servi avec succès, alors qu'il le remplaçait à l'hôpital Saint-Louis, en 1848. On n'a pas ici à redouter les inconvénients signalés pour réduire les fragments dans le cas de fracture, parce que la saillie osseuse sur laquelle porte la pelote, dans la luxation, est arrondie et mousse, tandis que, dans la fracture, l'extrémité plus ou moins aiguë des fragments, tend à perforer les téguments.

Voici d'ailleurs succinctement en quoi consiste l'appareil de Mélier.

C'est une sorte de cadre appliqué sur la région de l'omoplate. Au cadre est attaché un ressort à l'extrémité duquel est une pelote, destinée à presser sur l'articulation sterno-claviculaire. Cet appareil doit être placé pardessus un bandage de Desault et fixé par une bande.

L'appareil moulé de Demarquay, figuré page 20, serait applicable au même titre que celui de Mêlier, dans le cas où le bandage herniaire serait insuffisant.

Luxation en arrière. — Cette luxation de l'extrémité interne de la clavicule a été observée un certain nombre de fois, et c'est la luxation de la clavicule la moins rare, après toutefois la luxation sus-acromiale. Elle est ordinairement liée à un traumatisme qui a pour effet de porter l'épaule fortement en avant (A. Cooper), ou à une pression directe sur l'extrémité interne de la clavicule (Spanda, Pellieux). Il y a plusieurs variétés dans le déplacement. Ainsi l'extrémité interne de la clavicule peut être dirigée en arrière et en bas, ou en arrière et en haut. Ici même il serait possible de faire rentrer dans la dernière variété les deux cas connus de luxation en haut qui reconnaissent pour cause une chute sur le moignon de l'épaule. Mais comme les auteurs modernes ont conservé la distinction, nous nous bornons à faire un simple rapprochement.

Les ligaments de l'articulation et le muscle sterno-cléido-mastoïdien sont déchirés à leurs attaches sternales, et l'extrémité interne de la clavicule vient se placer en arrière de la fourchette sternale, soit en haut soit plus bas, mais il est rare que la clavicule disparaisse derrière le sternum. Dans les expériences faites sur le cadavre par B. Anger, les désordres des parties molles n'étaient point considérables, et l'extrémité sternale de la clavicule était toujours placée en arrière et un peu en haut. Mais l'expérimentation sur le cadavre n'éclaire pas en général d'un jour bien vif ces questions du mécanisme et de l'anatomie pathologique des luxations, parce que l'élément principal, c'est-à-dire l'action musculaire, fait ici nécessairement défaut.

Symptômes. — Une douleur vive pouvant occasionner une syncope, une sensation d'un corps qui presse la partie supérieure de la poitrine,

tels sont les premiers symptômes. Dans quelques cas, on a signalé une gêne de la respiration et de la déglutition, gêne que J.-L. Petit appréhendait pour les luxations de l'extrémité interne de la clavicule. Suivant Pellieux, ce phénomène se produirait quand toutes les insertions du sterno-mastoïdien sur la clavicule auraient cédé; Nélaton pense que c'est à l'étendue du déplacement de la clavicule en dedans qu'il faut l'attribuer. Un épanchement de sang autour de l'os luxé pourrait d'ailleurs, à lui seul, entraîner une pareille gêne.

Les malades présentent la même attitude que les blessés qui ont une fracture de la clavicule. L'épaule est un peu abaissée et légèrement portée en avant. Les mouvements du cou sont gênés, principalement ceux de rotation. Le bras peut s'élever dans l'abduction et la main peut être portée à la tête, mais dans tous les mouvements, la projection du bras en avant est une source de douleurs plus ou moins vives.

A l'examen local, on trouve que la saillie normale de la clavicule a disparu pour faire place à une dépression; on trouve cette saillie derrière la fourchette du sternum. Le creux sus-claviculaire est effacé. A la place de l'articulation sterno-claviculaire il y a un vide. L'épaule est rétrécie.

Suivant que la clavicule est luxée en arrière et en haut, ou en arrière et en bas, l'on sent plus ou moins l'extrémité interne de la clavicule et on la suit jusqu'au corps de l'os.

Dans la luxation en bas et en arrière, la clavicule est fixe et semble s'enfoncer dans le cou, l'extrémité scapulaire fait une forte saillie : ce signe est considéré comme constant par Morel-Lavallée. Il y a une dépression très-marquée à la place de l'articulation sterno-claviculaire. Dans la luxation en arrière et en haut, la clavicule est mobile, son extrémité interne forme au-dessus du sternum une saillie très-appréciable, et à laquelle sont communiqués les mouvements imprimés à l'épaule.

Les signes que nous venons d'énumérer conduisent au diagnostic. Une seule erreur peut être possible. C'est dans le cas où il y a une fracture avec enfoncement des fragments tout près de l'extrémité interne de la clavicule, ainsi que l'a observé Bérard. Cette erreur pourra être évitée si on cherche bien l'emplacement de l'articulation sterno-claviculaire, et si l'on y trouve un vide. Du reste, il ne faut pas oublier que les mouvements du bras sont toujours plus douloureux dans le cas de fracture de la clavicule que dans le cas de luxation.

Au point de vue de la guérison radicale, le pronostic des luxations en arrière de l'extrémité interne de la clavicule est grave, eu égard à la facilité de la reproduction de la luxation, et à la difficulté de la contention. Mais même réduite incomplétement, la luxation n'entrave pas les mouvements et ne cause pas une difformité. Les accidents de compression occasionnés par l'extrémité sternale de la clavicule du côté du cou ne sont jamais graves et ne doivent pas préoccuper outre mesure.

Traitement. — Toute manœuvre qui a pour effet de porter l'épaule en arrière et en dehors réduira la luxation. Que ce soit en attirant le coude en avant pendant qu'un aide tire l'épaule en dehors, le tronc étant fixé

au moyen d'une alèze passant sous l'aisselle; que ce soit en tirant l'épaule en arrière pendant que le genou du chirurgien repousse le tronc en arrière; que ce soit enfin en appliquant, comme l'a fait Lenoir, le bandage en 8 de chiffre croisé les deux épaules, un coussin étant placé entre les deux omoplates.

La contention sera faite au moyen du bandage de Desault; du bandage de Velpeau ou du bandage de Boyer, ou enfin du bandage en 8 de chiffre postérieur des épaules, par-dessus lequel sera appliqué une bande de diachylon ou une bande trempée dans un mélange solidifiant.

Luxation en haut. — Cette luxation est très-rare. On n'en connaît que deux observations, ce qui justifierait ce que nous disions à propos des luxations en arrière. Comme certaines luxations en arrière, en effet, la luxation en haut reconnaît pour cause une chute sur le moignon de l'épaule, et, à part un certain degré de bascule de l'omoplate décrit dans une observation, il n'y a rien qui distingue les luxations en haut des luxations en arrière et en haut, si ce n'est que dans les luxations observées par Sédillot et Baraduc, l'extrémité sternale de la clavicule était très-facile à sentir au-dessus de la fourchette sternale, qu'il y avait une dépression triangulaire assez considérable au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, et que dans l'observation de Baraduc, l'extrémité de de l'os semblait située entre le muscle sterno-hyoïdien et sterno-mastoïdien.

Le traitement, qui a été appliqué dans les deux cas connus, a été un appareil contentif après des tractions, comme pour les luxations en arrière et en avant. Baraduc a employé le bandage cubito-claviculaire mis en usage pour les luxations acromiales (*voy.* plus loin), en ayant soin de placer le tampon aussi près que possible de l'extrémité interne de la clavicule. Il est dit dans l'observation de Baraduc que pendant les efforts de réductions, l'extrémité interne de la clavicule était retombée à sa place en produisant un léger bruit, cela paraît singulier, car c'est la seule fois que le fait soit noté dans toutes les observations de luxations de la clavicule, où la réduction a lieu avec autant de facilité que la reproduction.

Comme dans une des observations, il y a eu une petite saillie de l'extrémité interne de la clavicule, et que le malade jouissait néanmoins de l'intégrité des mouvements du bras, il ne faudrait pas s'inquiéter si la réduction des luxations de cette espèce n'était pas parfaite.

LUXATION DE L'EXTRÉMITÉ EXTERNE DE LA CLAVICULE. — Les luxations de l'extrémité externe de la clavicule sont des luxations au-dessus ou au-dessous de l'acromion.

Luxation sus-acromiale. — Hippocrate et Galien connaissaient cette luxation; elle est la plus fréquente de toutes les luxations de la clavicule.

Depuis J.-Louis Petit, on distingue une luxation complète et une luxation incomplète. A. Cooper croyait que la luxation était incomplète quand le ligament conoïde de l'articulation coraco-claviculaire avait résisté. Les expériences de J. Cruveilhier et Bouisson ont confirmé les

théories précédentes, et il est établi qu'il y a luxation complète quand tous les ligaments acromio et coraco-claviculaires sont rompus, tandis que quand les ligaments acromio-claviculaires sont seuls rompus, il y a luxation incomplète ou luxation imparfaite, suivant l'expression de Bouisson. On pourrait encore dire qu'il y a dans ce dernier cas simplement diastasis.

La *cause* de la luxation sus-acromiale est ordinairement une chute sur le moignon de l'épaule. Morel Lavallée pensait qu'il devait y avoir en même temps une impulsion du tronc en avant. Quoique ce soit ainsi que se passent habituellement les choses, la luxation a pu être produite par une chute sur le coude écarté du tronc et dans des cas où un poids très-lourd a pesé exclusivement sur l'acromion.

Les *symptômes* de la luxation complète ou incomplète sont : une douleur vive au moment de l'accident, l'impossibilité des mouvements spontanés du bras à cause de la douleur ; cependant les malades qui résistent à la douleur, peuvent néanmoins porter la main à la tête; une attitude pareille à celle qui existe quand il y a fracture de la clavicule. (*Voy.* plus haut *Fractures.*)

Si la luxation est incomplète, il y a en dedans et en avant de l'acromion une petite tumeur dure, faisant corps avec la clavicule, ce dont on s'assure en suivant l'os avec les doigts. La tumeur disparaît quand on lève le bras du malade.

Si la luxation est complète, l'extrémité externe de la clavicule fait une saillie très-prononcée au-dessus de la clavicule, pouvant aller jusqu'à une hauteur de trois travers de doigt (Galien); l'épaule est raccourcie. La clavicule, saisie entre les doigts à sa partie moyenne, peut être mobilisée, et on voit la saillie sus-acromiale suivre les mouvements imprimés au corps de la clavicule. La comparaison des longueurs des deux clavicules apprend que la saillie est bien formée par l'extrémité externe de la clavicule. En pressant sur cette extrémité externe, on diminue la saillie qu'elle forme et on réduit en partie la luxation, surtout si l'on a soin en même temps d'élever le bras du patient.

Le *diagnostic* de la luxation sus-acromiale n'est point difficile. Cependant on a pu confondre un instant la luxation sous-acromiale avec une fracture de la clavicule et avec une luxation de l'humérus. On aurait évité toute erreur, d'une part, en mesurant les longueurs des deux clavicules et en les comparant; de l'autre, en faisant exécuter des mouvements de rotation à l'humérus, l'épaule étant maintenue immobile : la liberté des mouvements de l'humérus eût éloigné l'idée d'une luxation de l'épaule.

Quelques personnes maigres ont, normalement, une légère saillie de l'extrémité externe de la clavicule au dessus de l'acromion ; cette disposition doit être connue, car, si on la trouve des deux côtés, l'idée de luxation sus-acromiale, à la suite d'une violence exercée sur une épaule, doit être rejetée.

Le *pronostic* de la luxation sus-acromiale n'offre aucune gravité :

même si l'articulation n'est point rétablie dans toute son intégrité, tous les mouvements du bras sont conservés. Comme les autres luxations de la clavicule, la luxation sus-acromiale est difficile à maintenir réduite.

Le *traitement* consiste à réduire la luxation par des tractions sur l'épaule en haut et en dehors, en même temps que l'on abaisse la clavicule. On maintient la luxation réduite, soit avec le bandage de Desault, soit avec le bandage de Boyer ou le même bandage modifié par M. Baraduc et désigné sous le nom de bandage cubito-claviculaire. Une courroie de cuir pourvue de boucles embrasse l'avant-bras au niveau du coude fléchi à angle droit, et l'épaule en passant sur la clavicule recouverte d'un coussin; un bandage de corps, assujetti avec des bretelles, maintient le coude rapproché du tronc et fléchi à angle droit; on resserre la courroie suivant les besoins. Le bandage de Mayor a été aussi employé. Enfin Malgaigne et Laugier ont employé un simple tourniquet de J.-L. Petit; la pelote était placée sur l'extrémité externe de la clavicule, et la courroie passait le long du bras en arrière, et sous le coude pour venir par devant rejoindre la pelote.

Tous ces appareils, sans exception, sont bons, à condition qu'ils serrent bien; mais c'est précisément la constriction régulière qu'il est difficile d'obtenir, d'un côté parce que l'appareil se desserre, de l'autre parce que les malades ne peuvent la supporter. Aussi Velpeau a-t-il plusieurs fois, dans ses Leçons cliniques, insisté sur l'inutilité des appareils compliqués et qui ne remplissent pas le but qu'on se propose. Depuis longtemps il se borne à placer des compresses imbibées de solutions résolutives sur la région malade, et à faire maintenir le bras en écharpe. Et le professeur de la Charité a fait souvent remarquer à ses élèves que, au bout de 15 jours, les malades pouvaient se servir de leur bras aussi bien du côté où existait la luxation que du bras du côté sain.

Pour la luxation incomplète, une simple écharpe suffit : les ligaments se consolident, et sauf une petite saillie de l'extrémité externe de la clavicule, les choses se remettent très-bien en état, et sans qu'il y ait aucune difficulté des mouvements.

Luxation sous-acromiale. — On connait cinq exemples de luxation sous-acromiale de la clavicule, depuis 1765 (Mell, Fleury, Tournel, Baraduc et Morel-Lavallée); les doutes émis par Boyer sur cette espèce de luxation ne sont donc plus légitimes.

Nous empruntons à un excellent mémoire de Morel-Lavallée, lu à la Société de chirurgie, le 18 février 1863, les principaux traits de l'histoire et du traitement de la luxation sous-acromiale. Le même auteur, dans son Essai sur les luxations de la clavicule, n'ayant donné que les observations connues et les résultats d'expériences sur le cadavre, il est préférable de préciser les caractères de la luxation d'après une observation complète.

La *lésion anatomique* de la luxation sous-coracoïdienne est établie par des expériences sur le cadavre, celles de Morel-Lavallée, celles de Benj. Anger et par l'autopsie d'un individu ayant eu autrefois une luxa-

tion de ce genre. L'extrémité externe de la clavicule s'engage sous l'acromion à une profondeur variable, suivant qu'il y a une rupture plus ou moins étendue des ligaments coraco-claviculaires. Quelquefois dans les expériences sur le cadavre, des fractures de l'acromion et de la clavicule ont eu lieu, et cela montre jusqu'à quel point peut être porté le déplacement.

Les *causes* de la luxation sous-coracoïdienne sont peu précisées ; cependant, dans trois observations, une pression ou un coup porté sur l'extrémité externe de la clavicule, ont été la cause du déplacement ; le malade observé par Morel-Lavallée avait fait une chute, et le mécanisme de la production de la luxation n'avait pu être apprécié.

Les *signes* de la luxation sous-acromiale sont : un raccourcissement de l'épaule, une saillie anormale de l'extrémité interne de la clavicule en haut et en avant, une absence de saillie de la clavicule au côté externe, et au contraire une saillie de l'acromion. La clavicule est fixe, le moignon de l'épaule proémine en avant. Lorsque l'extrémité externe de la clavicule est fortement engagée sous l'acromion, on sent au-dessous des parties molles une saillie entre l'acromion et la tête humérale ; c'est ce qui existait dans l'observation de Tournel : en général le trapèze contracté fait une forte saillie, et le creux sus-claviculaire est effacé. La douleur est peu vive, et sauf la douleur, les malades peuvent faire exécuter au membre supérieur tous les mouvements normaux.

Le *diagnostic* est, on le conçoit, tout entier dans la constatation de la superposition de l'acromion sur l'extrémité claviculaire, et dans la constatation des signes précédents.

Le *pronostic* n'est pas grave, quoique la luxation offre une tendance à la reproduction.

Les principes du *traitement* de la luxation sous-acromiale sont les mêmes que ceux du traitement des luxations de l'extrémité externe. La réduction doit être tentée par des tractions sur le bras ; une alèze passant sous l'aisselle et fixée à un point solide sert de contre-extension, une serviette entoure le bras au pli du coude ; deux aides tirent le bras en bas et en dehors, et le chirurgien, placé derrière le malade, tire la tête humérale en arrière et en dehors au moyen du bras passé sous l'aisselle. La réduction est en général facile ; cependant Morel-Lavallée a cru devoir employer le chloroforme pour réduire plus aisément.

Le bandage de Desault, le bandage spiroïde de M. Velpeau, ou un simple bandage de corps avec des bretelles serrant le coude contre la poitrine pendant que la main est appliquée sur l'épaule saine, sont les bandages les plus usités. Ils doivent être surveillés, parce qu'ils sont péniblement supportés et parce qu'ils doivent exercer une constriction suffisante.

Morel-Lavallée a conseillé de placer un coussin sous l'aisselle, mais il faut se rappeler ce qui a été dit de ce coussin à propos des fractures : trop mou, il ne sert à rien ; trop dur, il est difficilement supporté. Douze à quinze jours sont suffisants pour mettre à l'abri d'une reproduction de la luxation, et il faut être prévenu que jamais l'articulation ne redevient

semblable à celle du côté opposé; il reste une subluxation sus-acromiale. Mais celle-là est sans importance, et nous avons vu plus haut qu'il était inutile d'en poursuivre la guérison radicale. Aussi croyons-nous que, après douze jours de contention par un appareil de Desault ou autre, une simple écharpe suffit pour maintenir le membre pendant deux à trois semaines, jusqu'à ce que les mouvements ne soient plus gênés.

Luxation sous-coracoïdienne. — Si la clavicule peut être luxée à ses deux extrémités à la fois, il n'est pas impossible que, par suite de déchirements étendus au côté externe de l'épaule, l'extrémité scapulaire de la clavicule puisse être déplacée au point qu'elle soit capable de descendre au niveau ou au-dessous de l'apophyse coracoïde et qu'on puisse sentir l'os jusque dans l'aisselle.

Les faits que nous possédons sont trop brefs pour nous permettre d'en dire plus long. Les cinq cas de Godemer et celui de Pinjon, rappelés par Morel-Lavallée, ont laissé plus d'un doute à Nélaton et à nous-mêmes.

Quoi qu'il en soit, il faudrait, dans des cas semblables, replacer autant que possible et par des pressions directes la clavicule, assez mobilisée d'ailleurs, dans sa position normale; appliquer des compresses graduées pour la tenir en place, et maintenir la réduction avec un bandage spiroïde de Velpeau.

Luxation des deux extrémités de la clavicule. — Il existe deux observations françaises de luxation des deux extrémités de la clavicule, l'une de Richerand, l'autre de Morel-Lavallée (1859).

Ces deux faits offrent déjà les deux variétés possibles de luxation double. En effet, dans un cas, la luxation de l'extrémité interne était la plus complète; dans l'autre, c'était la luxation externe qui était la plus marquée.

Dans les deux cas, la luxation avait été produite par une chute ou une pression sur le moignon de l'épaule. Après l'accident, les mouvements du bras étaient extrêmement pénibles ou impossibles; l'épaule était raccourcie et la clavicule semblait remontée.

Dans la luxation observée par Richerand, une saillie considérable se voyait en haut et en avant de l'extrémité sternale de la clavicule droite, et il y avait une petite tumeur au niveau de l'articulation acromio-claviculaire. Morel-Lavallée avait remarqué, chez son malade, une tumeur du volume d'une noix sur le côté de la fourchette sternale; l'extrémité externe soulevait la peau. L'extrémité interne de la clavicule rentrait à sa place et ressortait aisément; le creux sus-claviculaire était effacé. La clavicule n'était point mobile transversalement par rapport à son axe, mais on pouvait lui imprimer un mouvement de navette. Il avait été facile de mesurer la longueur de la clavicule et de voir qu'elle avait la même longueur que du côté opposé. Il n'y a eu aucune hésitation pour le diagnostic de ces deux luxations.

Dans les deux cas, une seule des luxations a pu être réduite complétement, et c'est la luxation complète qui a résisté à la contention. Les deux malades n'en ont éprouvé aucun dommage sérieux. Dans le cas de Riche-

rand, la luxation interne n'a pu être réduite; dans le cas de Morel-Lavallée, ce fut la luxation externe.

La clavicule a pu être remise en place. Des compresses graduées ont pu être appliquées sur les extrémités luxées, et par-dessus un bandage de Desault a été placé. Une constriction assez énergique a été faite pendant 15 jours. Les résultats obtenus ont été assez heureux, surtout chez le malade de Morel-Lavallée, car les choses ont été ramenées à l'état de ceux qui ont une luxation de l'extrémité externe, et qui, malgré une petite difformité, jouissent de tous les mouvements du bras. Le malade de Richerand a été perdu de vue un mois après l'accident.

Luxations graduelles de la clavicule. — A. Cooper rapporte l'histoire d'une femme qui, à la suite d'une déviation du rachis, a eu une luxation lente de l'extrémité interne de la clavicule en arrière. Il y avait une gêne de la déglutition, causée par la compression de l'œsophage. Davie a réséqué l'extrémité interne de la clavicule.

Il est rare que des lésions pareilles se produisent; le plus souvent, les luxations graduelles ne sont que des subluxations. Les déviations du rachis, en faisant basculer une omoplate, causent seulement une sorte de subluxation en arrière, et la saillie de la clavicule est effacée.

Lorsqu'un anévrysme de l'aorte a usé les côtes, ou lorsqu'il y a un anévrysme volumineux de l'artère sous-clavière, on observe quelquefois des subluxations à l'extrémité interne de la clavicule.

Sauf le fait de Davie, aucun traitement n'a été appliqué contre la subluxation graduelle; on traite la maladie la plus grave, celle qui cause la luxation.

Ostéite, carie et nécrose de la clavicule. — La nécrose et la carie de la clavicule ont été observées un certain nombre de fois. Liées le plus souvent à une fracture mal consolidée ou à une violence portée sur l'os, ou à une périostose syphilitique (Chassaignac,) ou à une altération d'une des deux articulations de la clavicule, elles se présentent avec les caractères des nécroses et caries des autres os longs. (*Voy.* Nécrose.) Toutefois il faut signaler encore une singulière observation de Lombard, où 50 jours après une variole confluente, un enfant de neuf ans a eu une nécrose des deux clavicules marchant avec rapidité. La variété de la nécrose dans ce cas doit être rattachée à ces faits mieux étudiés aujourd'hui, d'abcès sous-périostique suivis de nécrose. Du côté gauche, l'élimination de l'extrémité accromiale de la clavicule avait marché très-vite, et le séquestre avait pu en être extrait par une fistule. A droite, une incision a dû être faite.

A moins de fracture spontanée et de déplacements étendus, les malades atteints de nécrose et de carie n'éprouvent pas de gêne considérable des mouvements du bras, et si ce n'était la nécessité de mettre le plus tôt possible un terme soit à des douleurs locales, soit à une suppuration persistante à travers une ou deux fistule, il serait possible d'attendre l'élimination graduelle de l'os malade.

Les nécroses de la clavicule, comme les autres nécroses (*voy.* ce mot),

passent par une période inflammatoire, pendant laquelle l'os se tuméfie; un abcès se forme et une fistule s'établit.

Lorsqu'un séquestre est mobile, l'extraction est la seule opération rationnelle, mais lorsque la clavicule est nécrosée dans une grande étendue, les articulations deviennent malades, le périoste se détache, et la clavicule presque entière forme le séquestre. L'opération alors peut être considérée à quelque titre comme une résection (*voy.* plus loin Résection). Dans plusieurs cas, il a été possible d'extraire le séquestre, la plus grande partie de la clavicule même, par une des fistules, même sans débridement, et ces opérations doivent être éliminées du nombre des résections.

Il y a des cas où la nature fait tous les frais de la guérison. Moreau et d'Angerville enlevèrent sans difficulté une clavicule *cariée à ses deux extrémités*, qui s'était peu à peu mobilisée à la suite d'une nécrose totale et commençait à sortir par une fistule. La mort du malade arrivée, peu de temps après la sortie du séquestre, permit de voir une clavicule régénérée, plus aplatie et moins ronde que la clavicule saine, mais ayant les mêmes rapports que celle-ci avec le sternum et l'acromion. Sans doute il faut le dire, il ne s'agissait point ici d'une nécrose de la totalité de la clavicule. Chassaignac rapporte une observation de A. Vinson, où il y a eu élimination de la totalité d'une clavicule à la suite d'une nécrose et de deux arthrites suppurées des articulations de cet os, après un travail de suppuration qui a duré 11 mois. Il n'est pas question de reproduction osseuse dans ce cas. Néanmoins le malade jouissait de tous les mouvements normaux de son bras.

Comme on le verra plus loin quand il sera question de la conservation du périoste dans les résections de la clavicule, la régénération osseuse est exclusivement liée à la séparation et au bourgeonnement du périoste pendant l'accomplissement de la nécrose et à la conservation plus ou moins étendue d'une portion d'os saine.

Tumeurs. — *Exostoses de la clavicule.* — Marjolin a présenté un exemple d'exostose pédiculée à la Société de chirurgie. Il s'agissait d'un enfant, et il était question de savoir si une opération devait être tentée. La dureté de la tumeur et son siége précis sur la clavicule n'avaient permis aucune hésitation dans le diagnostic.

L'hyperostose et les exostoses de la clavicule ne sont pas rares chez les individus atteints d'exostoses ou d'hyperostoses multiples. Saucerotte a conservé la clavicule, les côtes et le sternum d'un homme qui à l'âge de 37 ans, a vu ses os augmenter de volume. Les pièces sont collectionnées, au musée Dupuytren sous le numéro 435. Béclard a donné au même musée un squelette sur lequel existaient des exostoses multiples et en particulier des exostoses des clavicules (pièces numéro 435 et 436.) Il ne manque même pas pour les clavicules de ces exostoses symétriques ou exostoses ostéogéniques qui semblent être en rapport avec le développement de l'individu; il y a, à notre musée Dupuytren, une pièce de ce genre, sous le numéro 434.

Les exostoses de la clavicule ont en général un petit volume, elles sont globuleuses et peu lobulées, leur diagnostic n'est pas difficile; si elles

étaient d'un volume gênant et si elles étaient pédiculées, on en pourrait toujours faire la résection.

Tumeurs cancéreuses de la clavicule. — Nous comprendrons sous ce titre les tumeurs de nature plus ou moins complexe et que l'on sait capables d'être suivies de récidive et de généralisation; tantôt elles s'y sont développées primitivement, tantôt consécutivement. Le premier fait connu a été extrait par Chassaignac des livres de Haller, et les derniers ont été rencontrés dans la pratique de Nélaton et Richet.

Désignés sous les noms divers de *cancer ostéoïde*, *ostéo-sarcome*, *sarcome*, *tumeur à myéloplaxes*, *tumeur fibro-plastique*, les tumeurs cancéreuses de la clavicule ont été observées dans tous les pays, et principalement sur des sujets encore jeunes, 30 ans, 40 ans, par exemple, et aussi sur des individus beaucoup plus âgés. Le malade de Richet avait 65 ans.

La tumeur observée par Remmers paraît être un enchondrome de la clavicule avec pédicule ossifié. Comme l'observation ne renferme pas de détails anatomo-pathologiques, on ne peut s'en rapporter qu'à la marche de la maladie, qui semble avoir été longue, et à l'âge du malade, 27 ans, pour faire cette supposition. La pièce du musée Dupuytren n° 457, désignée sous le nom de kyste osseux, a contenu probablement de la matière encéphaloïde et devrait alors être rangée parmi les vrais cancers ostéoïdes.

Parmi les observations françaises, deux seules contiennent une analyse microscopique, celles de Gosselin et de Richet. Chez le malade de Gosselin, dont Péan a présenté l'observation à la Société de chirurgie, la tumeur renfermait une grande quantité d'éléments fibro-plastiques de la variété à noyau. Dans le cas de Richet, la tumeur, qui siégeait sur l'extrémité interne de la clavicule, contenait une grande quantité de cellules à myéloplaxes, mélangées à des médullocelles et à des cellules fusiformes.

Une autre tumeur, enlevée par A. Nélaton, contenait des éléments fibreux et fibro-plastiques. Cette tumeur était développée aux dépens du périoste.

Les observations étrangères, moins complètes que les nôtres, ne permettent pas de rien préciser, et nous devons nous en tenir au titre des observations : ostéo-sarcome et cancer.

Tantôt la tumeur se développe sous le périoste, tantôt dans l'intérieur de l'os. Quelquefois il y a une augmentation pure et simple d'une portion du corps de l'os (Skey). Dans plusieurs cas, il y avait eu fracture spontanée, puis accroissement considérable de la tumeur; dans ces cas, il n'est pas rare qu'il y ait du tissu cancéreux infiltré, soit dans le canal médullaire rudimentaire de l'os, soit autour de l'os.

Chez le malade de Richet, le mal avait débuté par la tête de la clavicule, à laquelle elle avait donné le volume d'une noix verte. Comme cette observation n'a pas encore été publiée, nous croyons devoir en donner une analyse succincte, d'autant mieux que le lecteur aura ainsi sous les yeux un résumé de l'anatomie pathologique, des symptômes, et de la médecine opératoire qui se rapportent à cette variété de tumeurs.

Le malade était un homme robuste, bien constitué, âgé de 65 ans, qui avait été adressé à Richet par le docteur Nève (de Bar-le-Duc). Depuis près de deux ans, cet homme avait cru remarquer qu'une grosseur se développait à l'endroit où portait le bouton de son col de chemise ; bientôt il n'y eut plus de doute possible, et il consulta alors Nève, qui lui fit suivre, sans succès, un traitement ioduré et hydrargyrique. Lorsque Richet vit le malade, la tumeur, qui occupait le tiers interne de la clavicule gauche, semblait plus particulièrement développée dans la tête de l'os dont elle reproduisait les formes en les exagérant. Ainsi elle débordait de tous côtés la facette articulaire du sternum, principalement en avant, en haut et en arrière, ainsi qu'on pouvait s'en assurer en passant le doigt recourbé, par derrière le faisceau sternal soulevé du sterno-mastoïdien.

Au-devant de la tumeur, les téguments étaient un peu rouges, mais non adhérents. La tumeur, un peu irrégulière, était dure et résistante, mais en pressant on pouvait faire ployer la lame osseuse qui la recouvrait, et dans quelques points elle cédait avec cette crépitation caractéristique d'une coque d'œuf qu'on brise. D'ailleurs, point de battements appréciables, soit au toucher, soit à l'aide du stéthoscope ; de son côté, le malade accusait peu d'élancements.

Les symptômes éprouvés étaient à peu près négatifs, rien d'appréciable du côté du membre thoracique ; ce qui se comprend : la tumeur étant située beaucoup plus en dedans que le plexus brachial, et n'ayant avec les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, que des rapports assez éloignés. Cependant, cet homme accusait parfois un peu de gêne dans la respiration et la déglutition, et certains mouvements de l'épaule étaient douloureux. Dans une exploration dernière, en cherchant à ébranler le corps de la clavicule pour reconnaître, avant de prendre un parti opératoire, si la tête claviculaire était mobile sur le sternum, Richet perçut tout à coup une mobilité et une crépitation manifestes ; nul doute possible, l'os venait de se rompre dans le voisinage de l'extrémité articulaire.

D'après tous ces signes, le chirurgien diagnostique une de ces tumeurs osseuses dont il faut faire l'ablation au plus vite, parce qu'elles sont rebelles à toute médication interne ; relativement à la nature de la production pathologique, il hésite entre une tumeur à myéloplaxes ou un cancer proprement dit.

L'opération est pratiquée de la manière suivante : une incision en T découvre la tumeur, qui est rapidement séparée des parties adjacentes dans toute sa périphérie, excepté en arrière. La clavicule est divisée avec une scie à chaîne à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes ; puis la tumeur étant saisie avec une forte pince de Museux et attirée en avant, le bistouri la détache lentement de ses adhérences postérieures. Cette partie de l'opération présente seule de réelles difficultés, à cause du voisinage de la carotide primitive et de la sous-clavière qu'on sent battre dans le fond de la plaie. La tumeur enlevée, on a sous les yeux une exca-

vation profonde dans laquelle on logerait un petit œuf de poule; l'exploration des parois permet d'espérer une guérison radicale, car partout elles sont souples, et l'examen de la tumeur enlevée fait voir qu'elle est enveloppée d'une coque qui partout est intacte. La section de l'os révèle un tissu osseux parfaitement sain, et enfin la facette sternale a été protégée par le cartilage interarticulaire que la dégénérescence n'a pas envahi et qui est resté attaché à la tête claviculaire.

L'examen de la pièce pathologique permet de constater : 1° que c'est bien dans la tête de l'os que s'est développée la maladie : une coupe faite, suivant sa longueur, montre qu'elle est comme boursouflée, formée d'une sorte de tissu aréolaire raréfié, et que le périoste est très-épaissi. 2° Les aréoles sont remplies d'une matière d'une coloration rosée en quelques points, d'un rouge plus foncé dans d'autres. C'est une sorte de bouillie ayant peu de consistance et se laissant facilement écraser sous le doigt. 3° L'os, à 2 centimètres de la surface articulaire, est rompu. La couche compacte qui recouvre le tissu spongieux est amincie et flexible. Des sécrétions périostales existent dans quelques points. 4° L'examen au microscope fait reconnaître dans la bouillie pultacée aréolaire, des cellules à myéloplaxes en grand nombre, quelques médullocelles et une notable proportion de cellules fusiformes.

Aucun accident n'entrava la cicatrisation de la plaie, et le malade, complétement guéri, retourna au bout de vingt jours dans son pays. Dix-huit mois après, Richet était informé qu'une nouvelle tumeur soulevait la cicatrice.

Le diagnostic des tumeurs cancéreuses de la clavicule a toujours été assez facile. Il n'y a pas eu d'erreurs de diagnostic commises. On trouvait toujours bien les limites de la tumeur, et on pouvait préciser son siége sur la clavicule. Lorsque le début de la tumeur semblait remonter à une fracture spontanée de la clavicule, aucune hésitation ne pouvait exister, L'accroissement rapide du mal coïncidant avec l'affaiblissement du sujet; des douleurs lancinantes ont presque toujours éclairé le chirurgien.

Les observateurs se sont préoccupés de la compression possible occasionnée par la tumeur sur les vaisseaux du bras.

Gosselin n'a observé chez son malade ni œdème du bras, ni affaiblissement du pouls radial. Skey pas davantage. Nélaton et Richet ont également constaté une absence de signes de compression.

Il a été enlevé à notre connaissance 3 cancers du périoste de la clavicule (Remmers, Nélaton, Follin), 9 cancers de la clavicule elle-même (Warren, Travers, Kuechler, E. S. Cooper, Esmarch, Gosselin, Skey, Nélaton et Richet). Des difficultés assez considérables ont accompagné ces opérations. Les malades de Warren et de Kuechler sont morts des suites de l'opération. Gosselin a dû laisser une partie du mal en arrière de l'articulation sterno-claviculaire. Tous les autres malades ont guéri des suites de l'opération, qui a été relativement facile chez le malade de Richet.

La récidive des tumeurs cancéreuses de la clavicule a eu lieu un an,

dix-huit mois ou deux ans après l'ablation dans tous les cas où les malades ont été suivis.

Follin, à l'occasion de la présentation du malade de Gosselin à la Société de chirurgie, a dit qu'une récidive s'était montrée un an après l'ablation d'un cancer du périoste de la clavicule au milieu de l'extrémité acromiale. Nélaton, de son côté, a vu une récidive, et tout porte à croire qu'il en est de même chez le malade de Richet.

Il y a dans la clavicule, comme dans les autres os, du cancer secondaire. Larrey a présenté à la Société de chirurgie les pièces provenant d'un malade qui avait succombé à un cancer généralisé occupant primitivement la mâchoire inférieure; une fracture de la clavicule s'était produite spontanément, puis une tumeur s'était développée à la place du cal et tout autour de l'os, et le malade n'avait pas tardé à succomber.

Résection de la clavicule. — La résection de la clavicule peut être :

1° Une ablation d'une portion exubérante de la clavicule;

2° Une ablation partielle d'une portion de la continuité de l'os;

3° Une extirpation totale de l'os.

Résection par abrasion de la clavicule (Chassaignac). — Cette opération a été pratiquée pour les tumeurs à pédicule osseux lié à la clavicule (Remmers), et pour un cal difforme qui avait ulcéré la peau (Gosselin). Elle consiste en une dissection des tumeurs ou de la saillie d'un cal difforme, après une ou plusieurs incisions de la peau ayant, soit la forme d'un croissant, soit la forme d'un T. Lorsque le pédicule osseux est mis à nu, on le scie avec une scie à main, en ayant soin de protéger les parties molles avec une planchette. On panse avec un tampon de charpie imbibée d'eau froide ou d'eau et d'eau-de-vie camphrée, et on recouvre le tout d'un cataplasme, et on tient le bras en écharpe.

Résection de l'extrémité sternale de la clavicule. — L'extrémité sternale de la clavicule a été réséquée pour des nécroses (Regnoli, Sedillot, Chassaignac); pour des cancers (V. Mott, E. S. Cooper, Nélaton, Richet, Gosselin); pour une luxation graduelle de l'extrémité interne de la clavicule (Davie).

La résection a été faite au moyen d'incisions différentes : pour les cas de nécrose, il a été fait une incision à concavité supérieure, de façon à tailler un petit lambeau, ou une incision droite parallèle à la clavicule; pour les cas de cancers, il a été fait une incision parallèle à la clavicule et une incision verticale au niveau de l'articulation pour constituer une incision en T. L'os a été disséqué, puis scié environ à la partie moyenne avec la scie de Hey (Davie), ou la scie à chaîne (Richet), et la désarticulation a été pratiquée en disséquant la face interne de la clavicule saisie entre les mors d'un davier qui servait à faire basculer l'os.

Lorsqu'il s'agit d'un cancer comme dans le cas de Gosselin, il se peut faire que la clavicule se brise près de l'articulation sternale. Mais il est

possible d'extraire la portion d'os restant avec un davier, et par une dissection qu'on peut pratiquer librement, ainsi que le démontre l'observation de Gosselin.

Il n'y a pas de ligature d'artère à faire, et, sauf le cas de Mott, où il fallut appliquer 60 ligatures, Nélaton, Richet, S. Cooper et Gosselin n'eurent pas de vaisseau à lier. Il n'y a pas d'exemple que la veine sous-clavière ait été ouverte; si pareil accident avait lieu, et si la mort n'était pas immédiate, à cause de l'entrée de l'air dans les veines, on devrait recourir à la compression, et même à la ligature latérale. Richet, disséquant l'extrémité interne de la clavicule, sentait dans le fond de la plaie les battements de la carotide et de la sous-clavière tout près de leur naissance à la crosse aortique; mais, comme il avait bien rasé la clavicule, et qu'aucun vaisseau n'avait été touché, la guérison n'eut pas moins lieu. Outre les artères et les veines sous-clavières et axillaires, la plèvre, les artères mammaires interne et intercostale sont les parties à ménager pendant l'opération.

Dans un cas où il y avait altération du sternum en même temps que de la clavicule, S. Cooper a réséqué une portion de cet os avec la gouge.

On panse comme il a été dit plus haut. Le bras est tenu en écharpe. Chassaignac a employé avec succès une suture et une cuirasse de diachylon renouvelée toutes les semaines.

La cicatrisation de la plaie de la résection est longue; elle demande de 2 à 4 mois. Quant à la régénération osseuse, elle est problématique; elle est loin d'être mentionnée dans toutes les observations. Mais c'est par erreur que Osc. Heyfelder a signalé qu'il y avait eu régénération à la suite de la résection qu'a pratiquée Chassaignac dans un cas de nécrose consécutive à une périostose syphilitique.

Aucune résection de l'extrémité sternale de la clavicule n'a été suivie de mort immédiate.

Résection de l'extrémité acromiale. — L'extrémité acromiale de la clavicule a été réséquée, pour nécrose et carie (Velpeau, Wutzer, Roux, Malogo, Blandin, Chassaignac, Fuqua), pour cancer (Kuechler, Skey). Il y a eu un seul cas de mort : le malade de Kuechler a succombé.

La résection de l'extrémité externe de la clavicule a été faite à l'aide d'une incision cruciale, d'une incision en croissant ou d'une incision longitudinale suivant le trajet de la clavicule, lorsque l'on voulait enlever le corps de la clavicule avec son extrémité externe. On désarticule l'articulation acromio-claviculaire, ce qui est facile; puis on soulève l'os et on le détache de ses adhérences. Lorsqu'il y a nécrose, le périoste, déjà détaché, facilite singulièrement la dissection; mais lorsque la nécrose est peu avancée, , il faut aller couper les ligaments coraco-claviculaires, et on y arrive en luxant l'os en haut et en rasant la face inférieure de la clavicule avec le bistouri. Puis on divise avec la scie à chaîne la clavicule à sa partie moyenne, pendant qu'on fait maintenir l'extrémité externe par un aide. Skey a scié l'os à un pouce de l'extrémité interne, probablement avec la scie à main, l'os étant mis largement à découvert par la section de toutes

les insertions musculaires qui ont lieu sur la clavicule. On panse d'après les règles indiquées plus haut.

Chez le malade opéré par Blandin, il y a eu une reproduction osseuse vers la partie moyenne de la clavicule, et le reste de l'os était remplacé par des tissus fibreux (Chassaignac, *loc. cit*). Cette observation permet d'étudier quels sont les résultats de la résection, au point de vue des mouvements du bras. « Ceux de l'adduction et de l'abduction se font aisément ; celui d'élévation est un peu gêné, mais le mouvement en fronde est très-restreint; l'épaule est faible et ne peut supporter aucune pression. » Dans une observation de Wutzer, il y aurait eu une régénération osseuse, mais les détails donnés à ce sujet sont trop brefs pour qu'il soit permis d'affirmer le fait.

L'extrémité externe de la clavicule a été réséquée en même temps que l'omoplate entière ou une portion de l'omoplate (*voy.* ce mot). En 1860, Niepce a fait une opération de ce genre.

Résection de la diaphyse. — On compte 4 cas de résection partielles de la clavicule, non désignées et attribuées à Cassebohm Carus, Sadler et Wels. Rothmund aurait aussi réséqué avec l'ostéotome une portion du corps de la clavicule dans un cas de carie osseuse suite de fracture. J. Gay a réséqué un fragment osseux atteint de nécrose après une fracture. L'indication opératoire était dans tous les cas bien précise, car l'opération n'a présenté aucune difficulté et il n'y a eu aucun cas de mort; il faut encore compter ici les résections qui ont été faites sur des fragments d'os dénudés, à la suite d'une fracture compliquée de plaie. Le procédé opératoire est une incision parallèle à l'os ou une incision en T au niveau d'une plaie ou d'une fistule; s'il en existe une, on dissèque l'os, et on résèque avec la scie à mains, une pince de Liston ou un autre ostéotome, pendant qu'on protége les parties molles avec une planchette. S'il s'agit d'extraire une portion du corps de la clavicule, on passe une scie à chaîne sous l'os à l'aide d'une aiguille courbe, on scie l'os, on le dissèque et on sépare, par un second trait de scie à chaîne, la portion osseuse que l'on veut enlever.

On panse comme il a été dit. La régénération osseuse n'est démontrée dans aucun des faits auxquels il est fait ici allusion.

Résection préliminaire. — Jæger a proposé la résection de la diaphyse de la clavicule, comme opération préliminaire pour lier plus facilement l'artère sous-clavière. Cette opération, comme beaucoup d'autres opérations préliminaires, est encore à l'état de projet. Elle n'a pas été exécutée sur le vivant.

Extirpation. — La clavicule a été extirpé en totalité, pour des cancers (Warren, Esmarch), pour des nécroses et carie (Meyer, Wutzer, Mazzoni, Bianzini, Roux, Syme, Heyfelder); depuis ces opérations il en a été fait encore deux autres, une par Wederburn en 1853; dans cette résection il a été laissé une petite portion de l'extrémité interne de la clavicule; une par Kunst en 1850; enfin Nélaton a enlevé une clavicule entière nécrosée.

Le procédé opératoire le plus généralement employé, celui auquel on doit donner la préférence, est une incision parallèle à la clavicule ou deux incisions à partir d'une fistule et formant une grande incision dirigée suivant toute la longueur de la clavicule. Pour faciliter la dissection de l'os, deux modifications ont été apportées à l'incision première, ou bien on fait à ses extrémités deux incisions perpendiculaires à la première, ou bien on prolonge l'incision au delà des limites de la clavicule. S'il y a une tumeur de l'os, une incision courbe prolongée jusqu'aux extrémités de la clavicule, est indiquée par la nécessité.

On commence ensuite la dissection en désarticulant l'extrémité acromiale de la clavicule; en la luxant, on rase l'os de façon à sectionner les ligaments costo-claviculaires et on continue la dissection. S'il s'agit d'une tumeur ayant envahi tout le corps de l'os, cette manière d'agir est commandée par l'état de l'os.

Mais s'il s'agit d'une carie de la clavicule, s'il s'agit, ce qui est le plus ordinaire, d'une nécrose totale de la clavicule, on abrége singulièrement l'opération en sciant la clavicule à la partie moyenne et en désarticulant séparément chacune de ses extrémités (Chassaignac), et on se comporte comme pour les deux résections des extrémités claviculaires. Wutzer a fait cette opération en deux temps et à des époques éloignées; il avait d'abord enlevé l'extrémité externe de la clavicule, et comme l'extrémité interne de la clavicule était aussi malade, il a fallu recourir plus tard à l'extirpation du reste de l'os.

Lorsque le périoste est détaché, la dissection n'est difficile qu'au niveau des articulations et il n'y a pas grand danger de blesser des organes importants tels que la veine sous-clavière. Néanmoins il faut toujours avoir soin de raser l'os et de le luxer en dehors.

L'on panse comme les plaies contuses, avec l'eau froide, l'eau alcoolisée, et le bras est maintenu en écharpe. Il a été écrit que quelques semaines suffisaient pour la guérison, ceci est exagéré et ne peut être vrai que pour les cas où l'extirpation de la clavicule est simplement une extraction de cet os nécrosé; dans de telles conditions, le périoste détaché par les progrès de l'inflammation éliminatrice bourgeonne pendant la période d'élimination de l'os et la réparation est hâtive.

Sur les 12 cas d'extirpation de la clavicule que nous avons réunis, 3 fois les malades sont morts. Les deux individus opérés pour un ostéo-sarcome sonts morts 13 et 17 jours après l'opération; l'autre malade est mort trois jours après la résection, c'était le malade de Roux. La régénération osseuse de la clavicule après une extirpation ne peut être qu'incomplète et on ne l'observe que dans les cas de nécrose ou de carie, quand le périoste est naturellement conservé. Une autopsie d'ailleurs a montré quelle était la reproduction osseuse après une résection totale de la clavicule. Meyer a vu, 5 ans après une opération, un ligament fibreux qui réunissait le sternum à l'acromion; des noyaux cartilagineux et un os grêle irrégulier beaucoup plus étroit et mince que la clavicule saine étaient adhérent à cette bride fibreuse. En sorte que l'on peut dire qu'il n'est

question ici que de jetées osseuses fournies aux dépens des restes du périoste.

Quand il n'y a aucune jetée osseuse, quand un ligament fibreux remplace la clavicule, les mouvements du bras peuvent être exécutés et cela sans trop de difficultés. Kunst a vu un malade chez lequel aucune régénération osseuse n'avait eu lieu, et dont le bras avait conservé toutes les fonctions normales et pouvait même soulever des poids assez considérables.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Traités généraux : Boyer, Gerdy, Velpeau, Vidal, Sédillot, Nélaton, Chassaignac, Goffres.
Cloquet (J.), Bérard et Laugier, *Dict. de méd.* Paris, 1834, t. VIII.
Sédillot, *Dict. des études méd. pratiques*, art. Clavicule.
Sarazin (Ch.), *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Bandages.
Anger (Benjamin), Traité iconographique des maladies chirurgicales. Paris, 1866, p. 135 et suiv.

FRACTURES.

Duverney, Traité des maladies des os. 1751.
Petit (J. L.), Maladies des os. Édition de 1772, t. II.
Brasdor, *Mém. de l'Acad. de chir.* Paris, 1774, t. V, p. 575.
Heister, Institutiones chirurgicæ, pars prima. Amstelodami, 1793.
Brunninghausen, De la fracture de la clavicule (*Biblioth. germanique*, t. II, p. 403).
Delpech, Maladies chirurgicales, tome I.
Cruveilhier (J.), Médecine pratique éclairée par l'anatomie. Paris, 1821, 1er cahier, p. 177.
Dupuytren, La *Clinique*, 3 mai 1827. — Leçons orales de clinique chirurgicale. Tome I, p. 110.
Flamant, *Journ. complémentaire des sciences méd.*, t. XXXVI, p. 113.
Desault (P. J.), Mémoire sur la fracture de la clavicule (Œuvres chirurgicales. 3e édition. Paris, 1830, t. I, p. 63 et suiv., et pl.).
Sanson (L. J.), *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Fracture. Paris, 1832, t. VIII, p. 365.
Keckeley, *The American Journal of the medical Sciences*, novembre 1834.
Gerdy, Observations et réflexions sur les fractures de la clavicule (*Arch. génér. de médecine*, 1834, t. VI, p. 356).
Mayor, Nouveau système de déligation chirurgicale, page 27.
Récamier, Note sur un nouveau bandage pour les fractures de la clavicule (*Bull. de thérap.*, Paris, 1842, t. XXII, p. 105).
Simonin (Ed.), Nouvel appareil pour la fracture de la clavicule (*Bull. de thérapeut.* Paris, 1842, t. XXIII, p. 34).
Guérin (Alph.), Du traitement des fractures qui se consolident d'une manière vicieuse (*Arch. gén. de méd.*, 4e sér., mai 1845, t. VIII).
Malgaigne. Traité des fractures et des luxations. Paris, 1847-1855.
Chassaignac. Nouveau bandage pour le traitement des fractures de la clavicule (*Gaz. des hôp.*, 21 avril 1853).
Valette (Tharsyle), Traitement de la fracture de la clavicule (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1854, et *Gaz. des hôp.*, 28 février 1854).
Dauvergne, Nouvelle méthode et nouvel appareil dit glossocome pour le traitement des fractures du membre supérieur (*Bulletin de thérapeutique*, 1854, t. XLVI).
Chassaignac, Fracture spontanée de la clavicule; résection (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1854-55, t. XX, p. 833).
Fano, Études sur le déplacement des fragments dans les fractures de la clavicule (*Union méd.*, 1857, p. 101).
Puech (Albert), Des fractures de la clavicule par effort musculaire (*Gaz. hebdom. de méd.*, 1857, p. 752).
Doumic, Sur une forme rare de fracture de la clavicule (*Union méd.*, 1858, p. 315).
Levis (R. J.) (de Philadelphie), in Gross's System of Surgery. 3e édit. Philadelphia, 1864, vol. I, p. 900, fig. 369 et 370.
Gaujot (G.), Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I, p. 259.
Statistique médicale des hôpitaux de Paris, années 1861 et 1862. Paris, 1867.

LUXATIONS.

Petit (J. L.), Traité des maladies des os. 1758.
Cooper (A.), Œuvres chirurgicales; trad. de l'anglais avec des notes par E. Chassaignac et G. Richelot. Paris, 1837, p. 72.

Dugès, *Journ. hebd. de méd.*, 1831.
Mélier, Sur la luxation de la clavicule, appareil pour la contenir (*Arch. gén. de méd.*, 1827, t. XIX, p. 53).
Pellieux, *Rev. méd.*, 1834.
Tournel, De la luxation en bas de l'extrémité scapulaire de la clavicule (*Arch. gén. de méd.*, 1837, t. XV, p. 463).
Bach (de Strasbourg), *Gaz. méd.*, 1841, p. 12.
Baraduc, Mémoire sur les luxations de la clavicule, Thèse de doctorat. Paris, 1842.
Pétrequin, *Gaz. méd.*, 1842, p. 459.
Morel-Lavallée, Essai sur les luxations de la clavicule, présenté à l'Académie de médecine (*Ann. de la chir.*, Paris, 1843, t. IX). — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1859, t. IX, p. 361; 1863, 2e sér., t. IV, séance du 18 février.
Jobert (de Lamballe), Rapport à l'Académie de médecine sur le travail de Morel-Lavallée (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843, t. VIII, p. 1160).
Bouisson, Luxation imparfaite en haut et en dehors de l'extrémité acromiale de la clavicule (*Ann. de la chir.*, 1843, t. IX, p. 321).
Maisonneuve, *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 757.
Laugier, *Gaz. méd.*, 1846, p. 817.
Guersant, Emploi du bandage à pression continue dans le traitement des luxations en avant de l'extrémité interne de la clavicule (*Bull. de thér.*, 1851, t. XL, p. 131).
Mackensie, Luxation en arrière de l'extrémité interne de la clavicule; réduction (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, et *Gaz. des hôp*, 8 avril 1854).
Demarquay, Appareil contentif des luxations de l'extrémité interne de la clavicule (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 1173).
Gaujot, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I, p. 532.

NÉCROSE ET EXOSTOSE.

Moreau et d'Angerville, Nécrose de la clavicule suivie de réparation de l'os (*Mém. de l'Acad. de chir.*, t. XIV, p. 160, éd. Didot).
Saucerotte, Exostose et hyperostose de la clavicule (*Mélang. de chir.*, 1801, p. 407).
Lombard (L. L.), Nécrose de la clavicule et périostose du fémur (*Arch. gén. de méd.*, 1re sér., t. X, p. 429).
Asson (M. A.), Nécrose qui a nécessité la résection de la clavicule (*Giornale dei progressi*, août 1843; *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1844, t. V, p. 374).
Marjolin (R.), Exostose de la clavicule (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1861).

TUMEURS.

Remmers, Tumeur de la clavicule (Haller, Disput. chir. Lausannæ, 1756, t. V, p. 655).
Larrey, Cancer de la clavicule (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1856, t. VI, p. 460).
Gosselin et Pean, Tumeur fibro-plastique de la clavicule (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. VII, p. 497).
Skey, Tumeur ostéoïde de la clavicule (*Medical Times and Gazette*. London, 1863, vol. II, p. 85, August).
Nélaton, Tumeur fibro-plastique de la clavicule (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1863, 2e série, t. VIII, p. 64).

RÉSECTIONS.

Jaeger, Résection préliminaire de la clavicule (Rust's *Handbuch der Chirurgie*, Band IV, p. 87).
Meyer, Observation de résection de la clavicule (*Physiologie der Entzündung und Regeneration im organischen Gewebe*. Leipzig, 1842, p. 197). — *Encyclop. Wörterbuch der Med. Wissenschaften*. Berlin, vol. XXIX.
Ried (Franc.), Die Resectionen der Knochen. Nürnberg, 1847, in-8.
Kunst, *Deutsche Klinik*. 1850, no 24.
Wederburn, Résection de la clavicule (*Nashville Med. Chir. Journ.*, 1853).
Cooper (E. S.), *The Pacific Med. Journal*, 1858.
Gay, *Medical Times*, January 1858.
Fuqua, Nécrose de la clavicule; résection (*Maryland and Virginia Medical Journal*, novembre 1860, et *American Journal*, 1860).
Gosselin, Cal difforme de la clavicule; résection (A. Després, *Gaz. des hôp.*, 1863, p. 449).
Chassaignac, Traité des opérations chirurgicales, t. I, p. 664. Paris, 1861.
Heyfelder (Osc.), Lehrbuch der Resectionen. Wien, 1863; traduct. franç. par Eug. Bœckel. Paris, 1863, p. 232 et suiv. (Nombreuses indications bibliographiques.)
Niepce, Ablation de la clavicule (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 723).

Richet et A. Després.

CLIMAT. — Le mot climat (du grec κλίμα, *région*) n'a pas la même acception dans toutes les sciences: pour les astronomes, c'est une bande de terre comprise entre deux cercles parallèles à l'équateur; pour les météorologistes, une zone dont tous les points présentent les mêmes conditions de température; les botanistes et les agriculteurs fondent leurs distinctions sur la *flore*, ou le genre de culture des différentes contrées qu'ils étudient; le médecin ne peut adopter aucune de ces bases. Pour lui, l'étude des climats ne se résume même pas dans celle des influences atmosphériques; l'envisager ainsi, c'est faire, d'une question d'hygiène, une question de météorologie. Le globe et l'air qui l'entoure réagissent perpétuellement l'un sur l'autre, et les êtres organisés, placés au point de contact, subissent toutes les conséquences de ce conflit. La configuration du sol, son orientation, les miasmes qui s'en dégagent, la présence des grandes masses d'eau, la direction des courants marins, modifient de la manière la plus puissante la température, l'état hygrométrique et la pureté de l'atmosphère. Ces trois conditions sont inséparables pour le médecin. La climatologie comprend donc, à la fois, l'étude de l'air, des eaux et des lieux, ainsi que ses applications à l'hygiène et à la pathologie; c'est ainsi qu'Hippocrate l'avait comprise, c'est ainsi que nous l'entendrons à notre tour, et nous désignerons, sous le nom de climats, les différentes parties de la surface du globe qui présentent les mêmes conditions physiques et qui réagissent de la même manière sur la santé de leurs habitants.

Ainsi envisagée, l'étude des climats est une des branches les moins avancées de l'art de guérir et la plus difficile à aborder, parce que tout y est à refaire. Il est impossible de continuer à marcher dans la voie qu'on a suivie jusqu'ici, et les indications manquent pour en tracer une nouvelle. Il y a un demi-siècle, ces questions paraissaient simples et faciles à traiter; on se bornait à disserter sur les effets connus du chaud et du froid, du sec et de l'humide, en appliquant ces données aux trois espèces de climats qu'on avait créés de toutes pièces, à l'aide de coupes arbitraires. L'été de la France servait de type pour les pays chauds, son hiver, pour les pays froids, les saisons intermédiaires, pour les pays tempérés. Plus tard, lorsqu'on ne se contenta plus de banalités pareilles, quand on voulut faire intervenir l'observation dans l'étude de ces problèmes, on partit de ce principe erroné, que le température décroît régulièrement de l'équateur au pôle, et que tous les pays situés sous la même latitude jouissent du même climat. Dès lors, on prit pour type ceux qui étaient le moins imparfaitement connus: les Antilles représentèrent les pays chauds; la France, les pays tempérés; et les contrées du nord de l'Europe, les pays froids. Il n'est plus possible aujourd'hui de procéder de cette façon. Tout le monde sait qu'il n'y a pas deux localités qui soient semblables, qu'il suffit de l'interposition d'une chaîne de collines, d'un lac ou d'un bras de mer, pour établir des différences radicales dans le climat de deux points rapprochés, et que, dans la même ville, tous les quartiers n'ont pas la même valeur hygiénique. La nécessité de changer de méthode est donc

évidente, mais quand on veut en adopter une autre, on se trouve en face de deux difficultés à peu près insurmontables : la première résulte de l'impossibilité de faire entrer dans un cadre de généralités des éléments aussi dissemblables ; la seconde consiste dans l'insuffisance des matériaux dont on dispose. Pour comprendre à quel point la climatologie est peu avancée, il suffit de jeter un coup d'œil sur le globe et de comparer le petit nombre de points que nous connaissons, à l'immense étendue des contrées vierges encore d'observations sérieuses. Ces obstacles ne sont pas de ceux que peut surmonter un effort individuel ; ce sont les faits qui font défaut, et pour les recueillir il faut du temps et le concours patient d'un grand nombre d'observateurs. En attendant que cette œuvre soit accomplie, la probité scientifique fait un devoir de n'aborder ces questions qu'avec une extrême réserve, car en hygiène, comme en pathologie, dans tout ce qui touche à l'étude de l'homme, dix lacunes valent mieux qu'une erreur. Il semblera surprenant, peut-être, que nous parlions de voies nouvelles à tracer, de renseignements à réunir, lorsqu'il a paru, depuis vingt ans, un si grand nombre de travaux sur le sujet qui nous occupe ; mais cet étonnement cessera si l'on songe que presque tous les médecins qui en ont fait l'objet de leurs études, ne l'ont envisagé que sous un seul point de vue et n'ont traité que le côté thérapeutique de la question. Elle se résume, pour eux, dans la recherche des conditions susceptibles de prolonger l'existence des phthisiques et dans la détermination des localités qui leur conviennent. C'est là, sans doute, une intention louable, mais la climatologie nous paraît avoir une mission plus étendue que celle-là. Pour nous, son véritable terrain c'est l'hygiène générale, son but c'est la prophylaxie. Guider les populations dans ce grand mouvement d'émigration qui commence à peine et qui est la voie de l'avenir; diriger les gouvernements dans leurs entreprises de colonisation, dans le choix de leurs stations militaires et du siége de leurs comptoirs commerciaux ; indiquer aux différentes races les pays qu'elles peuvent habiter sans péril et ceux dont elles doivent fuir le séjour; fixer le cadre nosologique de chaque contrée, signaler les maladies qui y règnent et les moyens de s'en prémunir : telle est, à notre sens, la véritable mission de la climatologie et la voie dans laquelle elle peut rendre le plus de services. L'histoire des colonies européennes ne nous offre qu'une longue suite de désastres, que des notions plus exactes auraient permis d'éviter. De pareilles erreurs se traduisent par d'immenses sacrifices d'hommes et d'argent, et chacune de ces fautes a coûté plus d'existences que toutes les stations médicales réunies ne pourront jamais sauver de malades.

Telle est la pensée qui nous a dirigé dans la rédaction de ce travail. Nous n'avons pas la prétention de remplir un pareil programme, mais nous aurons accompli notre tâche, si nous sommes parvenu à montrer le but et à planter quelques jalons sur la route qui y conduit.

I. — CLIMATS EN GÉNÉRAL.

Éléments de la climatologie. — Tous les éléments de la climatologie n'ont pas la même importance : il en est trois qui dominent les autres et qui se les subordonnent : la *température*, l'*humidité*, la *pureté de l'air*. Le calorique et l'eau sont les deux conditions essentielles de la vie, sous quelque forme qu'elle se manifeste, les deux éléments indispensables de toute production organique, les plus puissants modificateurs de tous les êtres vivants. Les miasmes qui vicient l'atmosphère sont le point de départ des maladies les plus graves et les plus répandues, et la salubrité des différents pays se mesure sur la pureté de l'air qu'on y respire. Il convient donc de leur accorder une attention spéciale.

Les conditions relatives à la densité de l'atmosphère, à son état d'agitation ou de repos, à sa tension électrique, n'offrent pas le même degré d'intérêt, et nous arrêteront moins longtemps.

1° Température. — Les êtres vivants sont placés entre deux sources de calorique qui rayonnent en sens inverse, la chaleur centrale de la terre et le soleil (*voy.* Chaleur, t. VI, p. 715). La première a exercé une grande influence sur l'apparition de la vie à la surface du globe; mais, depuis cette époque, son action a cessé de s'exercer, et c'est à peine aujourd'hui si elle contribue à en élever la température d'un 36e de degré (Fourier et de Saussure); la seconde verse incessamment, et depuis l'origine des mondes, des torrents de calorique qui suffiraient pour fondre, en un an, une enveloppe de glace de 39m,89 d'épaisseur (Arago). Cette dernière source est-elle destinée, comme l'autre, à s'épuiser dans la série des temps? C'est une question qu'il serait hors de propos d'agiter ici; nous nous bornerons à dire que toutes les observations sont de nature à nous rassurer à cet égard ; que, depuis les temps historiques, les climats n'ont pas changé, et que les perturbations apparentes qu'ils ont subies sont dues à des causes locales et transitoires.

L'action solaire est loin de s'exercer de la même manière sur tous les points du globe : leur température dépend d'une foule de causes que l'on peut, avec de Humboldt, diviser en générales et en particulières.

Les causes générales sont la latitude du lieu, son altitude, sa configuration et ses rapports avec la mer.

De tous ces éléments, le plus important c'est la latitude. L'action du soleil sur une contrée est d'autant plus efficace que ses rayons lui parviennent moins obliquement, et comme cette obliquité augmente en s'élevant de l'équateur vers les pôles, il en résulte que la température décroît en suivant cette direction. Si le globe était limité par une courbe sans aspérités, s'il constituait une masse complétement homogène, si toutes ses parties présentaient les mêmes conditions de densité et de couleur, réfléchissaient ou absorbaient les rayons solaires avec la même puissance, cette gradation s'opérerait d'une manière régulière, et la température de chaque lieu serait rigoureusement déterminée par sa position géographique; mais aucune de ces conditions n'est réalisée, et la distribution de

la chaleur est soumise à des lois plus compliquées. Sous les tropiques, où la chaleur du soleil est considérable pendant tout le cours de l'année, la différence de latitude a beaucoup moins d'influence que dans les régions tempérées. D'après les observations de de Humboldt, c'est entre le 40ᵉ et le 45ᵉ degré, que le décroissement est le plus rapide, et cette gradation ne s'effectue pas de la même manière sur les deux continents : dans l'Europe centrale, la température s'abaisse uniformément d'un demi-degré du thermomètre, par chaque degré de latitude, entre les parallèles de 71° et de 38°, tandis que ce décroissement est beaucoup plus rapide, et surtout plus variable, sous les mêmes parallèles dans le système de l'Amérique orientale. Il est de 0°,88 par degré de latitude, du Labrador jusqu'à Boston ; de 0°,95, de Boston à Charleston ; au delà du 71ᵉ degré, les lois qui le régissent sont inconnues. On n'est même pas d'accord sur la position des pôles de froid, on sait seulement qu'ils ne coïncident pas avec ceux de la terre. On en admet deux dans l'hémisphère nord, l'un pour l'ancien, l'autre pour le nouveau continent ; mais les auteurs varient sur leur situation, et quant au pôle sud, on n'a aucune donnée positive sur sa température. On est porté cependant à la considérer comme inférieure à celle du pôle nord, parce que l'hémisphère austral est plus froid que l'hémisphère boréal. Cette différence tient à la grande nappe d'eau qui couvre le premier, à la configuration particulière de ses continents qui s'avancent vers le sud, sous forme de grands promontoires, à la direction des courants marins que les vents généraux poussent de la zone équatoriale vers le nord (Kæmtz).

Après la latitude, la condition qui exerce le plus d'influence sur la température des lieux, c'est leur altitude. A mesure qu'on s'élève dans l'atmosphère, la chaleur décroît avec la densité de l'air. Toutes les conditions de la météorologie changent et la flore se modifie comme elles. Les flancs des hautes montagnes présentent une succession de climats échelonnés sur leurs pentes. Cette gradation est surtout sensible dans les contrées où la température varie à peine dans le courant de l'année. C'est ce qui arrive sur le versant des Cordillères, par exemple.

On s'est efforcé de déterminer les lois de ce décroissement progressif, d'établir le rapport thermométrique de la superposition des climats, avec leur projection horizontale. De longues séries d'observations, recueillies sur les différents points du globe et dans les conditions les plus variées, ont prouvé que ce décroissement est soumis à des influences très-complexes, qu'il varie avec la latitude, avec l'orientation des pentes, la nature du sol, la hauteur à laquelle on est parvenu, et, pour des hauteurs semblables, avec la saison et l'heure de la journée. Cependant, on admet généralement, qu'en moyenne, la température s'abaisse d'un degré par 170 mètres d'élévation, et qu'une ascension de 100 mètres équivaut à un déplacement de 1 à 2 degrés vers les pôles.

Cette influence de l'altitude a été reconnue par les plus anciens géographes. Strabon la signale de la manière la plus positive, et, pendant longtemps, on lui a attribué une influence exagérée ; c'est ainsi qu'on

expliquait, par un exhaussement progressif du sol, l'abaissement de la température et la rigueur croissante des hivers qu'on observe, dans l'ancien continent, lorsqu'on se dirige de l'ouest à l'est, sur un même parallèle. Des mesures barométriques précises ont prouvé que cet exhaussement ne dépasse pas 360 mètres dans les points les plus élevés, et que les sources du Volga n'ont pas 280 mètres d'élévation absolue. C'est à un autre ordre de causes qu'il faut demander l'explication de ces différences climatériques. La direction habituelle des vents et la position relative des continents et des mers sont celles qui jouent le principal rôle. En général, le vent a pour effet d'abaisser la température. Sous la zone torride, les grandes brises rafraîchissent l'atmosphère et rendent la chaleur moins pénible ; dans les régions polaires, l'agitation de l'air rend le froid insupportable et le vent est le plus grand ennemi contre lequel on ait à lutter. La masse énorme des eaux de l'Océan suit, avec une extrême lenteur, les variations de l'atmosphère, et son voisinage a pour effet, sous toutes les latitudes, d'égaliser les températures, d'élever les moyennes annuelles et de rendre les saisons moins tranchées; il est vrai qu'il substitue à ces variations périodiques et régulières, les perturbations brusques et incessantes dont nous avons signalé les inconvénients en parlant de l'air marin (*voy.* ce mot). Il en résulte que, toutes choses égales d'ailleurs, la température d'une contrée est d'autant plus uniforme, que l'influence de la mer s'y fait plus librement sentir. Aussi la forme sinueuse des continents entrecoupés de golfes, parsemés de mers intérieures; la proximité d'une côte occidentale, dans la zone tempérée et dans l'hémisphère nord ; celle d'un courant marin venant des régions équatoriales ; l'éloignement des glaces polaires ; la présence de chaînes de montagnes dirigées de manière à servir d'abri contre les vents froids, sont les causes qui déterminent la douceur et l'uniformité des climats marins; la réunion des influences opposées donne naissance à ces climats excessifs qu'on subit au centre des continents. L'Europe et l'Asie présentent, sous ce rapport, le contraste le plus frappant, ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer plus tard. Le voisinage de la mer a également pour effet d'atténuer les variations diurnes, de tempérer la chaleur du jour et le froid des nuits. Chaque localité est de plus soumise à des influences particulières, parmi lesquelles il faut placer en première ligne la situation et l'orientation des montagnes les plus rapprochées, la direction des vents qui y soufflent d'habitude, le voisinage des forêts, des cours d'eau et des marécages, l'aridité du sol ou la richesse de la végétation qui le couvre.

En partant de ces données, il semblerait possible de déterminer *a priori* les conditions de température d'un point déterminé; mais ce problème est trop complexe pour que ces éléments théoriques puissent en donner la solution. On ne peut y parvenir que le thermomètre à la main, et bien des années s'écouleront encore avant qu'un pareil travail ait pu s'accomplir dans le monde entier ; cependant, quelque insuffisantes que soient les données recueillies jusqu'à ce jour par la thermologie, elles ont déjà servi de point de départ à quelques généralisations impor-

tantes, parmi lesquelles le tracé des lignes isothermes occupe le premier rang.

Cette innovation, qui a fait époque en météorologie, remonte à 1817. C'est à cette époque que de Humboldt eut, le premier, la pensée de réunir, par un système de lignes, tous les points du globe dont les températures moyennes sont égales. Il leur a donné le nom d'*isothermes*, lorsqu'elles passent par des lieux dont les moyennes annuelles sont les mêmes ; celui d'*isothères*, lorsqu'il s'agit des moyennes estivales ; celui d'*isochimènes* lorsque ce sont les moyennes hibernales qui sont en question. Ce n'était là qu'un premier essai, qui devait être complété par des études ultérieures. Une carte moins incomplète fut dressée par Kæmtz en 1831 ; Berghauss, en 1838, en publia une nouvelle. De Humboldt ne s'était occupé que de l'hémisphère boréal. Il l'avait partagé en dix zones, séparées par des lignes isothermes, échelonnées de cinq en cinq degrés ; Berghauss en a fait autant pour l'hémisphère austral, mais on ne peut accorder que bien peu de confiance à cette partie de son travail, en raison du petit nombre d'observations sur lesquelles elle repose. On peut en dire autant de la carte plus récente de Boudin, qui laisse encore beaucoup à désirer En 1857, il n'a pu mentionner que 524 points, dont les moyennes de température soient bien déterminées et, dans ce nombre, 16 seulement appartiennent à l'hémisphère sud. Le tracé des lignes isothermes est donc bien défectueux encore et, cependant, c'est la seule base rationnelle sur laquelle on puisse s'appuyer pour établir une division rationnelle des climats. C'est à elle que nous aurons recours lorsque nous en serons là. La température a une telle importance en climatologie, que nous ne craindrons pas de multiplier les chiffres en ce qui la concerne, et nous prévenons par avance que toutes les indications contenues dans notre travail se rapportent au thermomètre centigrade.

2° Humidité. — L'humidité de l'air est, avons-nous dit, après la température, la condition atmosphérique qui contribue le plus puissamment à différencier les climats. Il existe, du reste, entre ces deux éléments, une corrélation intime. La quantité d'eau contenue dans l'atmosphère augmente avec la chaleur qui en élève le point de saturation. Abstraction faite des différences locales, elle décroît d'une manière assez régulière de l'équateur aux pôles ; elle atteint son maximum en pleine mer et sur les côtes, elle diminue à mesure qu'on pénètre dans l'intérieur des terres, et décroît aussi lorsque l'altitude augmente. Sur les continents, elle est influencée par l'abondance des pluies, par la direction habituelle des vents, par les saisons et par la nature du sol.

C'est sous la zone torride qu'il pleut le plus abondamment. On a de la peine à se faire, en Europe, une idée de ces pluies torrentielles des régions équatoriales. Arago, dans son mémoire sur la pluie, en cite de curieux exemples et entre autres les suivants : A Cayenne, le 14 février 1820, l'amiral Roussin a vu tomber, en 10 heures, 280 millimètres d'eau et, du 1er au 24 du même mois, l'udomètre en a accusé 4,070mm. Au Matouba, du mois d'août 1827 au mois d'août 1828, on en a compté 7,425mm.

En laissant de côté ces faits exceptionnels, et en résumant les observations hyétométriques faites sous les différentes latitudes, on arrive aux proportions suivantes : Entre l'équateur et le 25e degré, il tombe annuellement en moyenne, 2,000^{mm} d'eau; entre le 25e et le 40e on en compte de 2,000^{mm} à 1,000^{mm}; entre le 40e et le 50e de 1,000^{mm} à 500^{mm}; et de 50° à 60° cette quantité s'abaisse au-dessous de 500^{mm}. Le nombre des jours pluvieux suit une marche inverse; entre le 12e et le 43e degré nord, il n'est que de 78 par an ; entre le 43e et le 46e il s'élève à 105 ; sous la latitude de Paris, on en compte 147, et 161, entre le 51e et le 60e degré. Ce contraste singulier tient à ce que, sous la zone torride, il ne pleut qu'à une époque de l'année, mais alors l'eau tombe à torrents, tandis que, sous les latitudes plus élevées, les pluies sont moins abondantes, mais s'observent en toute saison. Ces règles comportent toutefois des exceptions. Sous la zone torride elle-même, s'étendent de grandes zones sur lesquelles il ne pleut jamais. Partout où les vents alizés soufflent constamment sur la mer, le ciel reste serein, surtout lorsque le soleil se trouve dans l'autre hémisphère; sur terre, il existe des régions entières où la pluie est inconnue. Berghauss en a tracé les contours. Elles représentent, dans l'ancien continent, une large bande, dirigée de l'ouest et l'est, en inclinant un peu vers le nord, comprise entre le 10e et le 50e degré de latitude nord, et comprenant le Sahara, la régence de Tripoli, l'Égypte et la Syrie, moins le littoral, les bords de la mer Rouge, la majeure partie de l'Arabie et de la Perse ainsi que le nord de la Chine. Dans le nouveau continent, les régions sans pluies sont beaucoup moins étendues ; elles ne comprennent qu'une petite portion des provinces les plus septentrionales du Mexique, et une zone étroite comprise entre les Cordillères et l'océan Pacifique, et embrassant toute la côte du Pérou et la partie la plus voisine du Chili. Sur cette longue bande, de plus de 700 lieues de long sur 30 de large, la pluie est remplacée par d'épais brouillards que le soleil a de la peine à percer, et qui persistent souvent, pendant l'hiver, jusqu'à onze heures du matin.

Sous la zone torride, c'est pendant que le soleil est au zénith, c'est-à-dire pendant la saison qui correspond à notre été, que les pluies sont le plus abondantes; au nord du tropique, au contraire, c'est pendant l'hiver qu'il pleut le plus. Ce n'est encore là qu'une règle générale sujette à de nombreuses exceptions, ainsi qu'on peut s'en assurer en jetant un coup d'œil sur la carte hyétographique de l'Atlas physique de Berghauss. Les bandes à pluies d'été et celles à pluies d'hiver n'affectent pas la même position dans les différentes contrées du globe; elles alternent sur quelques points, mais à partir de la ligne isotherme de + 10°, qui serpente entre le 35e et le 45e degré de latitude nord, on ne sort plus de la zone des pluies hivernales. Elles alternent avec les brouillards et la neige, qui l'emportent de plus en plus à mesure qu'on se rapproche des régions polaires, où, sous l'influence d'un froid continu, tout ce qui est vapeur se condense, tout ce qui est liquide se solidifie, où la terre recouverte de glace et de neige baigne, presque en tout temps, dans une atmosphère d'une sécheresse absolue.

La direction des vents influe puissamment sur la quantité d'eau que reçoit le sol et sur l'humidité de l'atmosphère. Dans la zone tempérée, les pluies sont plus rares sur les côtes orientales, que sur les côtes occidentales, exposées aux vents d'ouest. Sous la zone torride et notamment en Amérique, c'est le contraire ; ce sont les côtes orientales exposées aux vents alizés qui sont le plus fortement arrosées. Dans l'Inde, comme nous le verrons, il ne pleut pas, pendant la mousson de sud-ouest, sur la côte orientale, et les pluies y coïncident avec la mousson de nord-est; sur la côte orientale, c'est tout le contraire.

3° Saisons. Les saisons sont d'autant moins tranchées qu'on se rapproche davantage de l'équateur ou des pôles; c'est à égale distance de ces deux extrêmes qu'elles présentent le plus de régularité dans leur durée et le plus de différence entre elles. Sous l'équateur, il n'y a que deux saisons : la saison pluvieuse ou hivernage et la saison sèche ou belle saison. Cette dernière est moins chaude que l'autre, mais la différence est peu marquée et n'excède pas 5 ou 6 degrés. Elles se succèdent sans transition. En se rapprochant des tropiques, aux Antilles, à l'île de la Réunion par exemple, les deux saisons intermédiaires commencent à se dessiner. On donne à cette sorte de printemps le nom de renouveau, à ce vestige d'automne celui de petit été de la Saint-Martin. Entre le 30e et le 40e degré de latitude, ces deux saisons sont déjà plus marquées. L'Algérie, par exemple, jouit d'un printemps délicieux qui en fait pendant quelque temps un séjour enchanteur ; un véritable automne, un peu pluvieux, il est vrai, sépare l'époque des chaleurs de celle des grandes pluies. Dans les contrées méridionales de l'Europe, les quatre saisons se dessinent plus nettement encore, mais l'été conserve une prédominance marquée sur l'hiver. Ce n'est que vers le 45e degré de latitude, à égale distance, par conséquent de l'équateur et des pôles, que l'année développe ses périodes avec tous leurs caractères classiques. C'est la zone tempérée par excellence ; c'est le parallèle de Bordeaux, de Grenoble, de Valence, de Turin, de Plaisance, de Mantoue, de Venise, c'est la partie la plus favorisée du globe. En s'élevant vers le nord, l'hiver commence à prendre le dessus ; le printemps devient froid et court, l'automne pluvieux et désagréable. Dans les contrées les plus septrionales de l'Europe, à un hiver d'une longueur démesurée succède, presque sans transition, un été court et brûlant, pendant lequel la végétation marche avec une rapidité prodigieuse et qui fait brusquement place aux pluies, aux brumes et à l'hiver. Dans les régions polaires enfin, c'est à peine si l'été lui-même se traduit par quelques belles journées, dans le cours desquelles le thermomètre s'élève au-dessus de zéro; la couche superficielle des glaces se fond, un peu de vapeur d'eau se répand dans l'atmosphère, la vie semble animer un instant ces solitudes désolées ; mais bientôt elles retombent dans leur immobilité et le perpétuel hiver de ces climats fait équilibre, aux deux extrémités du monde, à l'été perpétuel de la zone torride.

4° Vents. Nous avons déjà signalé l'influence que les vents exercent sur la température et sur l'état hygrométrique de l'air. Ils sont aussi la

cause des grandes perturbations barométriques et les agents les plus efficaces de la transmission des miasmes. Les courants aériens établissent un échange constant entre les différentes régions de l'atmosphère ; ils en font varier incessamment les conditions météorologiques. Tièdes et imprégnés d'humidité lorsqu'ils soufflent de la mer, arides, brûlants, chargés de poussière lorsqu'ils ont traversé des déserts de sable, ils arrivent secs et glacés, lorsqu'ils ont passé sur des cimes neigeuses, imprégnés de miasmes délétères lorsqu'ils ont franchi des marais. Ils se conforment, pour leur direction, à la règle générale qui régit tous les phénomènes météorologiques, l'uniformité sous les basses latitudes, l'irrégularité sous les latitudes élevées. Les lois qui président aux grands mouvements de l'atmosphère ne sont pas encore parfaitement connues ; cependant, dans ces derniers temps, M F. Maury, officier de la marine américaine, en a donné une formule générale, basée sur des milliers d'observations recueillies sur toutes les mers du globe et qui paraît être celle qui se rapproche le plus de la vérité.

L'atmosphère, dit-il, forme autour du globe une enveloppe dont il est difficile d'apprécier l'épaisseur, mais qui ne peut être inférieure à cent mille mètres. Une masse fluide de ce volume, soumise à des changements de température continuels, ne peut demeurer en repos, dans aucun point de son étendue. Elle est agitée par des mouvements incessants, par des courants en divers sens, dont les uns affectent une direction constante, ce sont les vents réguliers; dont les autres n'ont rien de fixe dans leur marche, ce sont les vents variables. Parmi les vents réguliers, les plus importants par leur sphère d'action, ce sont les vents alizés. Ils règnent dans les deux hémisphères depuis le 30e degré de latitude nord et sud jusqu'auprès de l'équateur. Ce sont des vents de nord-est dans l'hémisphère nord, des vents de sud-est dans l'hémisphère sud. Cette direction constante s'explique, d'une part, par l'échauffement progressif des couches atmosphériques des pôles à l'équateur , de l'autre, par le mouvement de rotation diurne de la terre sur son axe. De ces deux causes, la première détermine un courant qui s'établit des régions polaires vers la zone torride ; il serait perpendiculaire à l'équateur si la terre était immobile, mais en tournant sur elle-même de l'ouest à l'est, elle croise la direction de ce courant et le transforme en un vent de nord-est dans l'hémisphère nord et de sud-est dans l'hémisphère sud. Ces courants à direction constante supposent un mouvement en sens inverse. Les couches d'air venues des régions polaires, en arrivant dans la zone torride, s'échauffent, remontent dans les couches supérieures de l'atmosphère et, prenant une direction opposée, retournent vers les pôles d'où elles sont parties. Si les courants aériens n'obéissaient qu'à ces deux influences, les vents alizés souffleraient sur la terre entière, mais leur direction est modifiée par des causes encore peu connues, et ce courant circulaire se transforme en une sorte de spirale, dont l'auteur expose ainsi le trajet :

Les courants d'air froid, en partant du pôle nord, marchent dans les couches supérieures de l'atmosphère, jusqu'à la hauteur du tropique du

Cancer. Ils y rencontrent un courant en sens opposé, dont nous parlerons plus tard, qui les oblige à descendre à la surface de la terre ; ils continuent à suivre leur direction première et deviennent les vents alizés de l'hémisphère nord. En approchant de l'équateur, ils rencontrent les vents alizés de l'hémisphère sud, et, de l'opposition de ces deux courants, résulte une première zone de calmes, celle des calmes équatoriaux. Le courant que nous suivons depuis le pôle nord, remonte alors et se dirige vers le pôle sud dans les régions supérieures. A la hauteur du tropique du Capricorne, il rencontre un courant venant du pôle sud, qui le contraint à descendre vers la terre, à la surface de laquelle il continue, sous forme de vent de nord-ouest, sa course vers le pôle, où convergent tous les courants analogues partis de l'équateur. Il remonte alors et suit, du sud au nord, un trajet analogue à celui que nous venons de décrire, mais en sens inverse. Il parcourt les régions supérieures, jusqu'au tropique du Capricorne, descend vers la terre, devient le vent alizé de l'hémisphère sud, remonte au niveau de la zone des calmes équatoriaux, passe au-dessus l'alizé de l'hémisphère nord, rencontre le courant venant du pôle nord, qui nous a servi de point de départ, descend alors et constitue les vents généraux de sud-ouest de notre hémisphère. Tous ces courants représentent donc, dans leur ensemble, deux 8 de chiffre, se touchant à l'équateur et ayant leur autre extrémité aux pôles. Il en résulte 4 vents généraux opposés, 2 pour chaque hémisphère et 5 zones de calmes, à leurs points de rencontre, une sous l'équateur, deux à la hauteur des tropiques et deux au niveau des pôles, où tous les courants convergent, comme nous l'avons dit. Ce n'est là du reste, on le comprend sans peine, que l'expression générale d'un fait soumis à des variations sans nombre, qu'une explication théorique, dont il ne faudrait pas faire une application rigoureuse à tous les faits de détail. Une foule de causes encore indéterminées viennent jeter le trouble dans ce mouvement régulier et produisent ces perturbations imprévues si communes dans les régions tempérées surtout. La seule partie du trajet que nous avons décrit qui soit constante, ce sont les vents alizés; encore éprouvent-ils, dans quelques parages, des perturbations notables. Dans les mers de l'Inde, par exemple, ils changent de direction, suivant les saisons : ils soufflent de la partie sud-ouest depuis avril jusqu'en octobre, et la partie du nord-est d'octobre en avril ; ces brises périodiques portent le nom de moussons ; une succession analogue de vents réguliers se rencontre également, quoique d'une manière beaucoup moins marquée, sous des latitudes plus élevées. La Méditerranée a aussi ses moussons, déjà connues des anciens, qui leur avaient donné le nom de vents *étésiens*. Nous ne ferons que signaler en terminant quelques vents dont la sphère d'action est encore plus bornée, qui sont le fléau des pays où ils règnent, et qui ont reçu pour ce motif des noms particuliers. Tels sont, dans le sud de l'Europe, ces vents froids qui descendent des Alpes et qu'on désigne, en Dalmatie, sous le nom de *bora*, dans la vallée du Rhône sous celui de *mistral*, et en Espagne, sous celui de *gallego ;* tels sont, en Afrique, ces vents embrasés qui soufflent du désert et qu'on nomme

khamsin en Égypte ; *simoün*, dans le nord de l'Afrique, en Arabie et en Perse; *Harmattan* dans le sud et dans l'ouest du Sahara. Leur influence, tempérée par leur passage sur la Méditerranée, se fait sentir, jusque dans le midi de l'Europe, où ils portent le nom de *sirocco* sur les côtes d'Italie, de *vent de Médine* en Andalousie. Ces vents se font redouter, par leur sécheresse, leur température élevée et la poussière impalpable dont ils sont chargés, mais il n'atteignent jamais le degré de violence des ouragans des Antilles et du golfe du Mexique, des cyclones de l'océan Indien, des typhons de la mer de Chine, des tornades de la côte d'Afrique. Ces bouleversements de l'atmosphère, inconnus dans les régions tempérées, sont un des plus grands fléaux de la zone torride, la cause des catastrophes dont elle est souvent le théâtre, et dont le Bengale nous a récemment offert un si lugubre exemple.

5° Pression. — La pression atmosphérique n'est pas soumise, sur les différents points du globe, aux mêmes variations que la température. De l'équateur aux pôles, les moyennes annuelles n'offrent pas un écart de plus de 8 millimètres. A partir du 60e degré de latitude sud, en suivant le même méridien, la pression moyenne augmente sensiblement jusqu'à la limite des vents alizés, c'est-à-dire jusqu'au 25e degré sud environ. Depuis ce parallèle, elle décroît régulièrement jusqu'à l'équateur, où elle atteint un minimum relatif, puis elle croît de nouveau jusqu'à la limite boréale des vents alizés, et, dans notre hémisphère, les choses se reproduisent d'une manière symétrique comme dans l'hémisphère opposé. La différence de pression aux limites des vents alizés d'une part, et à l'équateur de l'autre, est de 4mm,06. A partir du maximum qu'on observe vers le 25e degré, le décroissement est beaucoup plus rapide, en se rapprochant des pôles, que sous la zone torride. La pression atmosphérique moyenne dépend aussi de la longitude. A latitude égale, elle est de 3mm,5 plus forte sur l'océan Atlantique que dans la mer Pacifique (Ermann). Les variations diurnes sont également influencées par la latitude, mais dans une faible proportion. Dans les régions tempérées, la colonne barométrique est sans cesse en mouvement. Ces oscillations irrégulières sont dues à l'état de l'atmosphère et dépendent de la position géographique du lieu ; elles sont d'autant plus marquées qu'on s'éloigne davantage de l'équateur. Sous la zone torride, la pression atmosphérique affecte, dans ses perturbations, la régularité que nous avons signalée en parlant des autres conditions météorologiques. Les variations diurnes y sont plus régulières et plus faciles à observer. Elles y ont aussi plus d'amplitude et vont en décroissant de l'équateur vers les pôles, jusqu'au 60e degré, à partir duquel elles s'éteignent graduellement. Les heures auxquelles se manifestent les maxima et les minima, et qu'on nomme *heures tropiques*, varient aussi avec la latitude et suivant la saison, mais ces légères différences ne sont rien à côté de celles que détermine l'altitude avec laquelle la densité de l'air est dans un rapport constant et qui peut produire les écarts les plus considérables entre deux localités voisines. Cependant ces écarts eux-mêmes n'ont pas, sur la santé, d'influence bien prononcée. En

traitant de l'acclimatement sous les altitudes, nous avons insisté longuement sur les faits relatifs à cette question, et nous sommes arrivés à conclure qu'une élévation de 2,000 mètres correspondant à une diminution de pression de plus de 17 centimètres, ne déterminait que des troubles passagers, même chez les nouveaux venus, et que le libre exercice de toutes les fonctions, que la santé la plus parfaite, ne sont pas incompatibles avec une pareille raréfaction de l'air. Il est donc inutile de tenir compte des différences insignifiantes dont nous avons parlé plus haut. Les variations barométriques n'ont d'importance que lorsqu'elles sont soudaines et étendues, comme celles qui précèdent et accompagnent les cyclones de la zone torride. Cette diminution brusque de pression produit alors un afflux des liquides vers la périphérie, un sentiment de pesanteur de tête dû à un véritable état congestif, un malaise, un accablement qui persiste jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli; mais ces troubles, dans lesquels l'électricité joue aussi son rôle, n'ont pas de conséquences durables et n'ont rien à revoir, du reste, avec la question des climats.

6° Électricité. — Les différences climatériques relatives à l'électricité sont moins bien connues que les précédentes : elles se rattachent à deux points principaux, la tension électrique habituelle et la fréquence des orages. En ce qui concerne le premier, la météorologie est encore peu avancée : elle n'a pu constater qu'un trop petit nombre de faits pour qu'on puisse en tirer des conséquences pratiques. On sait que la tension électrique varie suivant les lieux, qu'elle est plus forte sur les points élevés et isolés, qu'elle croît à mesure qu'on s'élève dans l'atmosphère, qu'elle change avec les saisons, l'heure de la journée, l'état nuageux ou serein de l'atmosphère; qu'elle est plus forte en hiver qu'en été, et que, dans les beaux jours, son intensité est toujours en rapport avec celle du froid. Ces données ont été résumées de la manière suivante par Quételet, dans son *Annuaire météorologique de* 1850 :

1° La courbe des variations électriques a une marche à peu près inverse de celle des températures de l'air;

2° Cette même courbe est en relation à peu près directe avec la marche de l'état hygrométrique;

3° En général, la différence entre le maximum et le minimum d'électricité est beaucoup plus sensible par les temps sereins que par les temps couverts.

En acceptant ces données comme certaines, il serait permis d'en conclure qu'elle doit être d'autant plus prononcée qu'on s'éloigne davantage de l'équateur, mais ce sont là de simples conjectures, et, comme on en est à peu près au même point en ce qui concerne l'influence de l'électricité atmosphérique normale sur l'organisme, nous nous arrêterons d'autant moins à ces questions, qu'elles n'offrent pas le moindre intérêt pratique.

La répartition des orages en présente davantage, parce qu'ils ont sur la santé une influence très-marquée : ils surexcitent à l'excès les constitutions nerveuses; ils amènent une recrudescence presque constante

dans la marche des épidémies, et aggravent l'état individuel de tous les malades ; ils font souvent naître des complications sérieuses et accélèrent parfois la terminaison funeste.

Les orages suivent, dans leur distribution géograghique, la marche de la température, de l'humidité et des pluies. Ils diminuent en marchant vers le nord; ils sont subordonnés au caractère maritime ou continental du climat, et augmentent dans les pays de montagnes. Nulle part ils ne sont aussi violents et aussi communs qu'entre les tropiques, pendant l'hivernage et au changement des moussons. A cette époque, il est rare qu'il se passe un jour sans que le tonnerre se fasse entendre. A la côte occidentale d'Afrique, comme à Madagascar, il éclate un orage presque tous les soirs, et pendant la nuit le ciel est sillonné d'éclairs. Cependant il est des parages où on n'en observe jamais : au Pérou, à Sainte-Hélène, par exemple. Dans la zone des calmes, il y en a presque tous les jours; dans celle des vents alisés, ils sont aussi rares que la pluie; mais ils deviennent fréquents à partir de cette limite. En Europe, ils sont d'autant plus rares qu'on remonte davantage vers le nord. Il tonne rarement à partir du 65ᵉ degré de latitude, et jamais au delà du 75ᵉ. En parlant de l'atmosphère maritime, nous avons signalé la fréquence des orages le long des côtes et leur rareté lorsqu'on gagne le large.

7° Ozone. — Nous serons tout aussi brefs en ce qui a trait à l'ozone. Il n'y a que 25 ans que Schœnbein l'a découvert, et, depuis cette époque, les observations n'ont pas été assez multipliées pour que la climatologie puisse en tirer quelque parti. Elles semblent démontrer, toutefois, que l'ozone et l'électricité atmosphérique suivent la même marche et se maintiennent dans des rapports constants. Le docteur Bérigny (de Versailles), a tiré de ses longues recherches les conclusions suivantes :

1° La courbe de l'ozone est en raison inverse de la température;

2° Elle se maintient en raison presque directe de la tension de la vapeur et de l'humidité relative ;

3° Elle est souvent en opposition avec celle du degré de sérénité du ciel.

Le docteur Pietra-Santa, dans un mémoire présenté à l'Institut, en 1861, est arrivé à des conclusions analogues. Jacolot, médecin de première classe de la marine, s'est livré à de patientes recherches sur le même sujet, dans le cours d'une campagne qu'il a faite, en 1864, sur les côtes d'Islande. Ses observations sont d'accord avec celles de ses prédécesseurs. Il a reconnu, comme eux, que la quantité d'ozone augmente par les temps couverts et surtout pluvieux, et qu'elle est fortement influencée par l'état d'agitation de l'atmosphère. Jamais, dit-il, l'ozone n'a été plus abondant que les jours où la pluie était accompagnée d'un grand vent. Il a remarqué également qu'un accroissement, dans la densité de l'air, s'accompagnait d'une légère augmentation dans le chiffre de l'ozone, et que ce chiffre s'élevait aussi sous l'influence des aurores boréales, si communes dans les parages où il observait.

La constatation de ces faits est intéressante sans doute, mais il faudra

des recherches plus nombreuses et plus concluantes pour que l'on puisse tenir un compte sérieux de l'ozone en climatologie, et surtout pour justifier les applications un peu hâtives que les observateurs allemands ont cru pouvoir en faire à la pathologie. L'influence attribuée par Schœnbein et par Bœckel à l'excès d'ozone sur la production des maladies de poitrine, et notamment de la phthisie, la coïncidence des fièvres intermittentes et des affections gastriques avec l'abaissement du chiffre de cet élément atmosphérique, nous paraissent devoir être mises sur la même ligne que le rôle que Bœckel a voulu lui faire jouer dans l'épidémie de choléra de 1849. Ce sont des faits qui attendent encore leur démonstration.

8° Pureté de l'air. — Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des conditions physiques de l'atmosphère sans tenir compte de sa composition. C'est là que s'arrête la météorologie, mais l'hygiène va plus loin. Pour elle, la condition qui domine les autres, c'est la pureté de l'air, et c'est sur elle que se mesure la salubrité des climats.

Le sol verse incessamment, dans l'atmosphère, le produit des décompositions organiques qui s'opèrent à sa surface, sous la double influence de la chaleur et de l'humidité. Les miasmes sont demeurés jusqu'ici à peu près rebelles à l'analyse, mais ils sont appréciables à nos sens et se révèlent par leurs pernicieux effets. Leur nature et leurs propriétés dépendent de la constitution des terrains, de la pénétrabilité du sous-sol, de la végétation, des cours d'eau, et surtout de la facilité de leur écoulement. Lorsqu'un obstacle s'y oppose, lorsqu'une couche argileuse retient à la surface les eaux météoriques, elles s'accumulent dans les points déclives et s'y altèrent. De leur fond tourbeux s'élève une végétation palustre au milieu de laquelle vit et pullule tout un monde d'animaux dont l'existence éphémère est liée à celle de la couche de liquide qui les recouvre. Le niveau de celle-ci s'élève lorsque les pluies sont abondantes et s'abaisse lorsqu'elles viennent à cesser. Les parties momentanément découvertes se dessèchent et répandent dans l'atmosphère les miasmes résultant de la décomposition des êtres organisés qu'elles renfermaient. Ces effluves entraînés par la vapeur d'eau s'élèvent sous l'influence de la radiation solaire, ils retombent le soir et pendant la nuit. Le vent les disperse et les transporte souvent à de grandes distances.

La constitution des marais varie avec la latitude, la nature du terrain et celle des eaux. Dans l'intérieur des terres, ils ne renferment que de l'eau douce; sur le littoral, ils sont constitués par de l'eau de mer ou par un mélange d'eau douce et d'eau salée. Les émanations qui s'en dégagent doivent évidemment présenter des différences analogues, mais l'analyse n'a pas encore permis de le constater, et la médecine n'a pas été plus heureuse dans les tentatives qu'elle a faites pour rattacher l'existence de telle ou telle maladie à la constitution particulière de tel ou tel marais. Elle n'a pu constater encore que des degrés dans l'intensité de l'infection palustre. Celle-ci se mesure sur l'élévation de la température. Elle a son maximum dans la zone torride, où son action s'exerce d'une manière à

peu près continue; elle décroît en remontant vers le nord, où elle ne se fait plus sentir qu'à certaines époques de l'année; elle s'éteint, lorsqu'on se rapproche des régions polaires, où il n'y a plus de décomposition ni d'évaporation possible, où l'air est aussi pur qu'il est froid.

Les graves questions que soulève l'étude des marais et que nous n'avons pu qu'effleurer en passant, seront traitées, ailleurs, avec les développements qu'elles comportent (*voy.* Marais) : ils ne sont pas, du reste, les seuls agents de la viciation de l'air.

Des causes moins générales peuvent aussi la produire. L'agglomération des populations dans des espaces insuffisants, les déplacements en masse, les événements politiques, les batailles meurtrières, les siéges prolongés, peuvent également créer des foyers d'infection qui s'épuisent le plus souvent sur place, mais qui dépassent parfois leur sphère d'action et se répandent dans les contrées voisines. Ce dernier ordre de causes est indépendant de l'action des climats et ne doit pas nous occuper.

9° Influence pathogénique des climats. — Après avoir passé successivement en revue chacun des éléments de la climatologie, il nous reste à apprécier, à un point de vue tout à fait général, l'influence que ces conditions réunies exercent sur la production des maladies et sur leur répartition à la surface du globe. C'est la partie la plus obscure de notre sujet. La plupart des lois qu'on a cherché à établir sont basées sur des observations insuffisantes et ne peuvent supporter le contrôle des faits. Elles reposent presque toutes sur un principe faux. Chaque pays, a-t-on dit, a ses maladies, comme il a sa flore et sa faune; les maladies, comme les plantes ont leurs habitats, leurs stations, leurs limites géographiques (Boudin). S'il en était ainsi, il ne s'agirait plus que de les grouper par régions, d'en fixer le domaine et de tracer la carte nosologique du globe. C'est une espérance que nous avons longtemps caressée nous-même, mais à laquelle nous avons été forcé de renoncer, à mesure que nous avancions dans nos études. Pour qu'il fût permis d'assimiler ainsi les maladies aux plantes et aux animaux, il faudrait qu'elles fussent douées, comme eux, d'une existence indépendante et susceptibles de groupements et de classifications analogues : « Il faudrait, comme le dit si judicieusement Leroy de Méricourt, dans son introduction (*Archives de médecine navale*, t. II, p. 8), qu'on pût admettre des espèces morbides et donner à ce mot, en pathologie, le même sens qu'en histoire naturelle; or, il ne peut y prendre place que d'une manière figurée et comme un artifice de langage. » Les maladies ne sont pas des êtres, elles exigent un support et ne sont que des attributs, que des modifications d'individus existant déjà. Il n'existe qu'un seul groupe nosologique qui se prête à ce mode de classement, ce sont les affections parasitaires, et cela parce qu'elles remplissent la condition précédemment indiquée, parce qu'elles résultent de la superposition d'un organisme à un autre. Cette exception confirme donc la règle, au lieu de l'infirmer. Le nombre des maladies spéciales à telle ou telle contrée est extrêmement restreint, et tandis que les progrès de la géographie botanique amènent chaque jour la découverte de quelque plante nouvelle, ceux

de la géographie médicale tendent au contraire à restreindre le nombre des maladies, en faisant rentrer dans le cadre de celles qui sont connues de tout le monde, une foule d'affections mal déterminées, décorées de noms bizarres empruntés au langage du pays et qui ne figurent en nosologie sous des dénominations particulières que par suite de l'insuffisance des observations, qui n'a pas encore permis de leur assigner leur véritable place. Nous aurons l'occasion d'en citer un certain nombre dans le courant de ce travail.

Les espèces animales et végétales sont parquées dans des zones climatériques, qu'il ne leur est pas permis de franchir et conservent partout leurs caractères. Les maladies se modifient en passant d'un climat à l'autre, et ne connaissent pas de barrières semblables. La peste et la fièvre jaune ont franchi vingt fois les limites qu'on leur avait assignées ; la fièvre typhoïde est plus rare sans doute sous la zone torride, mais on l'y retrouve assez souvent, pour qu'on ne puisse pas admettre l'immunité dont certains auteurs ont gratifié à son égard les régions intertropicales. Il n'est pas jusqu'aux maladies dont le domaine géographique passe pour le plus restreint, qu'on ne puisse retrouver ailleurs, avec un peu de patience dans les investigations. Le béribéri, qu'on regardait jadis comme exclusif au climat de l'Inde, a suivi les coolies à bord des navires qui les transportaient aux Antilles, en faisant ainsi un saut de trois mille lieues : on l'y a retrouvé plus tard, sous le nom de *maladies des sucreries* (*voy.* Béribéri). Les grandes maladies, celles qui déciment l'espèce humaine et la mettent en coupe réglée, se retrouvent à peu près partout. Les différences climatériques ne portent guère que sur leur degré de fréquence et de gravité, sur la prédominance de certains symptômes et sur les conditions particulières des organismes qu'elles affectent. Nous n'aurons donc le plus souvent que de simples nuances à signaler, nuances capitales sans doute, puisque le traitement se base sur elles, mais empreintes de ce vague qu'on retrouve partout en pathologie, et qui fait de la médecine la plus difficile des sciences. En pareille matière, il est bien malaisé d'établir des lois générales, et si n'était la crainte de sortir de notre sujet, nous démontrerions, en les prenant une à une, l'inexactitude de la plupart de celles qu'on a formulées : nous soumettrions au même contrôle la question de l'antagonisme pathologique ; nous rechercherions s'il est en réalité des maladies qui s'excluent et qui ne peuvent vivre sous le même ciel, ou s'il n'y a là qu'une vue séduisante de l'esprit. Bornons-nous à dire que les exemples choisis jusqu'ici n'ont pas été heureux. Dans le cours de cet article, nous montrerons, à chaque page, la phthisie pulmonaire, vivant côte à côte avec l'intoxication paludéenne, et la fièvre typhoïde venant, de temps en temps, s'y joindre, mais il nous tarde de revenir à notre point de départ. « Les maladies, a dit Mühry, n'ont pas été jetées au hasard sur la terre. » Cela n'est pas contestable ; mais les lois qui président à leur répartition ne sont pas encore suffisamment connues, et il vaut mieux se mettre à leur recherche que de les inventer. Celles qui sont bien établies se réduisent à peu de chose.

En ce qui concerne les climats, nous devons établir d'abord qu'il n'en est pas d'absolument inhabitable, au moins pour un temps. Grâce à l'admirable flexibilité de son organisation, grâce aux ressources que lui fournit son intelligence, l'homme peut vivre sous toutes les latitudes et s'acclimater à toutes les hauteurs. Il peut supporter des froids de 57° comme celui que le capitaine Bach observa à Fort-Reliance, en 1834; il peut vivre alors que le thermomètre marque 48° à l'ombre, ainsi qu'on l'a constaté au Sénégal. 105 degrés centigrades séparent ces températures extrêmes, et la tolérance de l'organisme pourrait encore aller au delà. Il ne réagit pas avec la même puissance contre les causes infectieuses; cependant, il n'est pas de point du globe, quelque insalubre qu'on le suppose, dont le séjour soit absolument impossible, où quelque variété de l'espèce humaine ne puisse se maintenir.

Relativement aux maladies, il faut reconnaître encore qu'elles ne sont pas toutes soumises à l'influence des climats. Les affections chirurgicales, les pyrexies exanthématiques, les névroses, un grand nombre de phlegmasies et le groupe tout entier des diathèses échappent à leur action. L'herpétisme, le cancer, la syphilis, la scrofule, la phthisie, se retrouvent partout, et l'immunité qu'on a attribuée à certaines régions, au point de vue de ces deux dernières, se réduit à un moindre degré de fréquence. Ce n'est plus dès lors qu'une question de nombre. Hâtons-nous de dire, toutefois, que les maladies les plus répandues et les plus meurtrières, sont sous la dépendance des influences climatériques. On peut les diviser en deux grands groupes, basés sur l'action des éléments que nous avons passés en revue et dont nous avons fait ressortir l'importance. Au premier, se rattachent les maladies produites par les émanations du sol; au second celles qui sont le résultat des vicissitudes atmosphériques, des variations que subissent la température et l'humidité de l'air. Les premières sont de beaucoup les plus graves. Elles ont leur maximum d'intensité dans les régions torrides, elles diminuent de nombre et de gravité en s'éloignant de l'équateur et disparaissent en se rapprochant des pôles. Les autres marchent en sens inverse, et forment le fond de la pathologie des climats tempérés et des climats froids. Les premières appartiennent plus particulièrement à la classe des pyrexies, et les innombrables manifestations de l'intoxication paludéenne y occupent le premier rang. Les phlegmasies des organes abdominaux, qui appartiennent plus spécialement à ces latitudes, ont elles-mêmes quelque chose d'infectieux qui les rapproche des précédentes; enfin les redoutables épidémies qui viennent de temps en temps effrayer le monde, reconnaissent le même point de départ et nous viennnet des pays brûlés par le soleil. Les maladies causées par les vicissitudes atmosphériques appartiennent, au contraire, à la classe des phlegmasies franches, et intéressent le plus souvent l'appareil respiratoire et les articulations. Les pyrexies sont surtout représentées, sous les latitudes élevées, par les fièvres éruptives et par la fièvre typhoïde.

La salubrité d'un climat est, en général, d'autant plus grande qu'il est plus éloigné de l'équateur. Plus on s'en rapproche et plus le cadre noso-

logique se rétrécit et plus les unités qui le composent acquièrent d'importance. Les pays tempérés, au contraire, se font remarquer par la variété et par le nombre des espèces morbides, en n'attachant à ce mot que le sens figuré que nous lui avons attribué, par la mobilité des éléments qui les constituent et par leur bénignité relative, qui devient surtout frappante, lorsqu'on les compare aux redoutables endémies des régions torrides.

Nous aurons l'occasion de revenir avec plus de détails sur ces faits généraux, de les développer et d'en faire l'application, en passant en revue les différentes zones climatériques, dont il nous reste maintenant à déterminer les limites.

Classification des climats. — Toute division des climats est nécessairement arbitraire, puisqu'il n'existe pas entre eux de ligne de démarcation, mais elle doit être logique. La base la plus rationnelle qu'on puisse choisir est la température, puisque c'est l'élément dominant de la climatologie. Tant qu'on a pu penser qu'elle décroissait d'une manière régulière, en marchant de l'équateur vers les pôles, il a été naturel de prendre la latitude pour point de départ : aujourd'hui, cela n'est plus possible et nous sommes surpris de voir les hygiénistes hésiter encore à suivre l'exemple des météorologistes et à adopter, pour base de leurs classifications, le tracé des lignes isothermes. Louis Fleury, dans son Cours d'hygiène fait à la Faculté de médecine de Paris, Michel Lévy, dans la dernière édition de son beau Traité d'hygiène publique et privée, s'en tiennent encore à la latitude et à la vieille division en trois zones. Les auteurs qui les ont conservées ne s'entendent même pas sur les limites à leur assigner. Ainsi, tandis que le plus grand nombre limite les pays chauds au 30ᵉ degré, d'autres, à plus juste titre, les font remonter jusqu'au 35ᵉ. Les pays tempérés s'étendent, pour les uns, jusqu'au 50ᵉ, pour d'autres jusqu'au 55ᵉ; il en est même qui vont jusqu'au 60ᵉ. En bornant les pays chauds au 30ᵉ degré, on en exclut tout le nord de l'Afrique, la Syrie, la Turquie d'Asie, etc. En prolongeant les pays tempérés, jusqu'au 60ᵉ degré, on y comprend toutes les contrées du nord de l'Europe, de telle façon que cette zone renferme à la fois le Maroc, l'Algérie, les Régences et la majeure partie de la Russie. Quelles sont les considérations d'hygiène et de pathologie, qui peuvent s'appliquer à la fois au delta du Nil et aux bords de la Néva, à Stockholm et au Caire, à Tripoli et à Saint-Pétersbourg? Les médecins ont si bien senti les vices de cette classification, qu'ils s'en sont complétement affranchis, mais pour tomber dans un excès contraire. Tous ceux qui, depuis vingt ans, s'occupent si activement de climatologie, au point de vue de la prophylaxie et du traitement de la phthisie, ont pris l'habitude d'étendre la dénomination de pays chauds à tout le midi de l'Europe. Ils y comprennent l'Italie, l'Espagne, le littoral méditerranéen de la France, la Grèce, etc., et les placent ainsi sur la même ligne que les contrées situées entre les tropiques. On conçoit facilement où doit conduire cette déplorable logomachie ; chacun parle sa langue et personne ne se comprend plus. Nous avons eu maintes fois

l'occasion de faire ressortir ces inconséquences, dans la polémique que nous avons eu à soutenir à l'occasion de notre mémoire sur la *Marche de la tuberculisation pulmonaire.* On ne peut, sans tout confondre, réunir dans une même zone les délicieuses contrées du midi de l'Europe et les régions presque inhabitables situées sous la zone torride. Les bords du Gapeau ne ressemblent pas à ceux du Niger et le climat d'Hyères n'es pas celui de Tombouctou.

Pour échapper à cette confusion qui rend toute étude stérile, la climatologie doit, de toute nécessité, multiplier ses divisions, et sans tomber dans le morcellement illimité des climats partiels, sans descendre sur le terrain de la topographie, il ne faut pas hésiter à pousser la segmentation plus loin qu'on ne l'a fait jusqu'ici, à admettre un plus grand nombre de zones et à les subdiviser elles-mêmes en régions naturelles, dont la géographie physique s'est chargée de tracer les limites.

Nous proposons donc de partager l'espace compris entre l'équateur et les pôles en cinq zones climatériques séparées par des lignes isothermes présentant entre elles une différence de 10 degrés de température, et d'admettre cinq espèces de climats :

1° Les climats torrides, s'étendant de l'équateur thermal à la ligne isotherme de + 25° ;

2° Les climats chauds, étendus de la ligne de + 25° à celle de + 15° ;

3° Les climats tempérés, compris entre celles de + 15° et de + 5° ;

4° Les climats froids, entre celle de + 5° et celle de — 5° ;

5° Les climats polaires, entre — 5° et — 15°.

Cette division ne crée, par le fait, que deux zones nouvelles pour les climats extrêmes ; elle a l'avantage de conserver aux autres le sens que l'usage leur a fait donner dans le langage médical, et de se prêter à des considérations plus pratiques et plus naturelles en hygiène et en pathologie.

Quant aux régions climatériques que nous avons cru devoir admettre à titre de subdivisions, on en trouvera l'indication détaillée dans le tableau suivant (p. 70 à 73).

Abordons maintenant l'étude des climats en particulier.

I. — CLIMATS TORRIDES.

Limitée, dans les deux hémisphères, par l'isotherme de + 25°, cette zone immense représente plus d'un tiers de la surface du globe. Elle a pour caractères dominants, en météorologie, la constance et l'uniformité des influences atmosphériques; en hygiène, son extrême insalubrité.

Dans la première partie de ce travail, nous avons déjà fait connaître les principaux traits de ce climat; il nous suffira maintenant de les résumer. Une température constamment élevée, qui se maintient à peu près la même du centre aux limites de la zone, et dont les variations annuelles, mensuelles et diurnes, ont moins d'amplitude que partout ail-

leurs; des saisons peu tranchées, ne différant que par leur degré de sécheresse ou d'humidité; des pluies périodiques et torrentielles, des vents à direction constante, des oscillations barométriques peu étendues, de fréquents orages, et parfois des ouragans terribles; un sol vierge, des marais, des bois et des déserts, tels sont les caractères climatologiques de la zone torride. La chaleur, l'humidité, les émanations palustres y jouent le principal rôle et y développent leur maximum d'intensité. Nulle part les effets ne sont plus étroitement liés à leurs causes; le caractère à la fois uniforme et excessif de la météorologie se retrouve aussi dans le règne nosologique de cette zone, la plus naturelle de celles que nous avons admises, la seule peut-être qui se prête sans efforts à l'étude des généralités.

Elle se fait remarquer également par la grande variété des races qui l'habitent. Toutes les branches de la grande famille humaine y sont représentées, depuis la race caucasienne, qui tend à l'envahir de plus en plus, jusqu'aux types les plus dégradés de la race éthiopienne, dont elle a été le berceau. Chacune d'elles réagit à sa manière contre l'action dn climat, et fournit à l'observation son contingent de maladies; la pathologie des races humaines est encore dans son enfance; c'est une des lacunes que la géographie médicale aura le plus de peine à combler, mais les considérations qui s'y rattachent ne sont pas de notre ressort, et trouveront leur place dans un autre article de cet ouvrage (*voy.* Races humaines). Pour nous, c'est surtout la race caucasienne que nous aurons en vue; c'est elle qui supporte le plus difficilement l'influence des climats torrides, et c'est aussi sur elle qu'on en a le mieux étudié les effets. Ils sont moins prononcés chez les créoles, qui jouissent, au point de vue des maladies, de certaines immunités, que chez les Européens, surtout lorsqu'ils sont arrivés depuis peu de temps sous ces latitudes; mais à quelque époque que remonte l'émigration, l'action d'une température élevée n'en continue pas moins à s'exercer : elle diminue l'énergie des fonctions digestives, elle rend l'hématose moins complète, elle exagère l'activité du foie et de la peau, exalte le système nerveux en débilitant l'organisme, et fait naître cet état d'anémie que nous avons décrit en parlant de l'acclimatement, et qui se traduit au dehors par la pâleur du teint, la diminution de l'embonpoint et de la vigueur musculaire, au dedans par le defaut de réaction contre les maladies et par la lenteur des convalescences qui y succèdent. Ces effets sont communs à tous les climats torrides et sont le produit de la chaleur. Il faut que l'élément miasmatique intervienne pour que les maladies endémiques apparaissent. Leur degré de gravité est en rapport avec la constitution géologique : lorsque le sol est constamment aride, on ne les voit pas éclater; lorsque des terrains exempts de marécages sont couverts d'une riche végétation, les détritus organiques qui s'amassent à sa surface et qui s'y décomposent, peuvent créer un premier degré d'infection palustre, mais ce ne sont généralement alors que des manifestations sans gravité, des fièvres intermittentes légères n'apparaissant qu'à certaines époques, cédant sans peine au sulfate de quinine, et

n'altérant pas le fond de la constitution. C'est ce qu'on observe sur les hauts plateaux boisés de nos Antilles, par exemple. Dans les plaines basses et noyées, sur les terrains d'alluvion sillonnés de cours d'eau, mais recouverts de forêts ou de hautes herbes, et maintenus, par d'abondantes pluies, dans un état d'humidité constante, la décomposition est plus active; elle n'a plus pour seul aliment les feuilles tombées et les détritus végétaux, le sol y mêle ses émanations dans les parties momentanément desséchées; l'intoxication paludéenne se montre alors sous ses formes les plus redoutables, mais elle y règne à peu près seule et remplit tout le champ de la pathologie. C'est ce qui s'observe dans les pays franchement palustres, à Madagascar, à la Guyane, en Cochichine, etc. Enfin, dans les pays de marais, à inondations périodiques, de nouvelles conditions pathogéniques surgissent, et de nouvelles endémies viennent se joindre aux fièvres intermittentes et les compliquer A l'époque des pluies équatoriales, les eaux s'infiltrent dans le sol desséché, remplissent les marécages, y font naître des myriades d'animaux et de végétaux. Lorsque les pluies cessent, les marais se tarissent, le sol se dessèche et se fendille, tout ce monde éphémère meurt et se putréfie à la fois en répandant dans l'atmosphère les produits complexes de sa décomposition, et en faisant naître des maladies complexes comme leurs causes. Les contrées où ces conditions se réalisent sont les plus malsaines du globe; c'est là qu'on voit régner à la fois, et avec une égale intensité, la dysenterie, l'hépatite et les expressions les plus étranges et les plus graves de l'intoxication palustre. L'Afrique tropicale va nous en offrir le premier exemple; elle nous servira de type dans l'étude des climats torrides, et complétera l'aperçu que nous venons de présenter.

I. Région africaine. — Des cinq parties du monde, l'Afrique est celle qui occupe le plus de place sous la zone torride. Elle lui appartient par les trois quarts de son étendue, tandis que les autres n'y sont comprises que par une minime portion de leur surface. La partie comprise entre les deux lignes isothermes de + 25°, s'étend, du côté de l'Atlantique, depuis le cap Blanc jusqu'au cap Negro, et, du côté opposé, depuis le tropique du Cancer jusqu'à l'embouchure du Zambèse. Les principales contrées qu'elle embrasse sont : au centre, le Sahara, le Fezzan et le Soudan; à la côte occidentale, la Sénégambie, la Guinée et le Congo; à l'est, la Nubie et l'Abyssinie, sur l'Océan indien, les côtes d'Ajan, de Zanguebar et de Mozambique. Ces contrées sont les plus arides du globe; nulle part, on ne rencontre d'aussi grandes surfaces dépourvues de végétation.

Le centre de l'Afrique n'est cependant ni aussi désert, ni aussi dépeuplé qu'on le croyait autrefois. Les limites de la mer de sable reculent à mesure qu'on en approche de plus près. Les voyageurs qui ont pénétré, depuis vingt ans, dans ces régions si peu connues, ont rencontré çà et là, sur leur passage, des pays fertiles, habités par des peuplades nombreuses, et semés, comme des oasis, au milieu de la solitude des déserts. Livingstone a fait les mêmes remarques, dans ses intéressants voyages au sein de l'Afrique australe, qu'on regardait, avant ses découvertes, comme un

grand plateau continu, bordé par des terrains inclinés du côté des deux Océans et complétement dépourvus de végétation et de cours d'eau. Les régions de l'intérieur offrent partout le même aspect. Les terrains nus y dominent. Ils sont tantôt disposés en immenses plaines de sable ressemblant à des bassins de mer desséchés, comme le Sahara, le désert qui entoure le Darfour et celui qui s'étend entre les montagnes de la Lune et la mer; tantôt soulevés en plateaux larges, mais peu élevés, dont la surface rocailleuse ne peut nourrir ni plantes ni animaux, et sur lesquels se dressent quelques chaînes de montagnes pelées dont l'attitude ne dépasse pas 2,000 mètres. Au milieu de ces déserts, se rencontrent de loin en loin, des parties dont la végétation luxuriante et la culture soignée contrastent avec l'aspect morne et désolé du pays qui les entoure. Le territoire de Kano, la grande vallée de Tintalous, l'oasis d'Asben, que Barth traversa, dans son voyage à Aghadez, sont des exemples de ces oppositions plus frappantes en Afrique que partout ailleurs. Des vallées profondes et marécageuses la sillonnent en tous sens. Elles sont parcourues par des rivières desséchées pendant la majeure partie de l'année et converties en torrents à l'époque des pluies. Ces cours d'eau, bordés de plantes aquatiques qui les rendent inabordables, vont se perdre dans les sables, ou se réunissent pour former des fleuves, dont les uns se rendent à la mer, dont les autres se jettent dans les grands lacs de l'intérieur. Le plus remarquable est le lac Tchad, que l'on a longtemps décoré du nom de mer de Nigritie et qui n'est bien connu que depuis les voyages de Denham et de Clapperton, en 1823, et surtout depuis les explorations plus scientifiques accomplies, il y a une quinzaine d'années, par Richardson, Overweg et Barth. Situé au milieu d'un vaste bassin dont le niveau ne dépasse celui de l'Océan que de 253 mètres, et qu'il inonde pendant la saison des pluies, il se présente sous l'aspect d'un labyrinthe de roseaux, d'îlots et d'îles flottantes, bordé de marais impraticables (Barth). Dans l'Afrique australe, les lacs Nyanza, Tanganyska et le N'gami récemment découvert par Livingstone, présentent à peu près le même aspect.

Les côtes offrent à l'œil une succession de plages de sable, de marais, de terrains d'alluvion qu'affleurent des roches balsatiques. Partout où manquent les cours d'eau, le désert arrive jusqu'au rivage. A l'embouchure des fleuves et des rivières, le sol envahi par le limon et les détritus qu'ils charrient, se couvre d'une végétation palustre des plus puissantes. De hautes herbes à pointes acérées, des roseaux liés entre eux par des plantes grimpantes, des forêts de palétuviers émergent de ces plaines vaseuses, au milieu desquelles serpentent les mille bras de fleuves bordés par d'épais rideaux de mangliers. Çà et là s'étendent des flaques d'eau stagnante, des étangs temporaires qu'on désigne dans le pays sous le nom de *marigots*. Entre ces marécages et la mer règne une longue bande de sable fin, sur laquelle les lames viennent déferler, en formant à l'ouverture des fleuves une ligne de brisants, qu'on désigne sous le nom de *barre* et qui en rend l'accès très-difficile aux navires.

Lorsque arrive la mauvaise saison, qui, dans l'intérieur, commence en

CLASSIFICATION DES CLIMATS BASÉE SUR LE TRACÉ DES LIGNES ISOTHERMES.

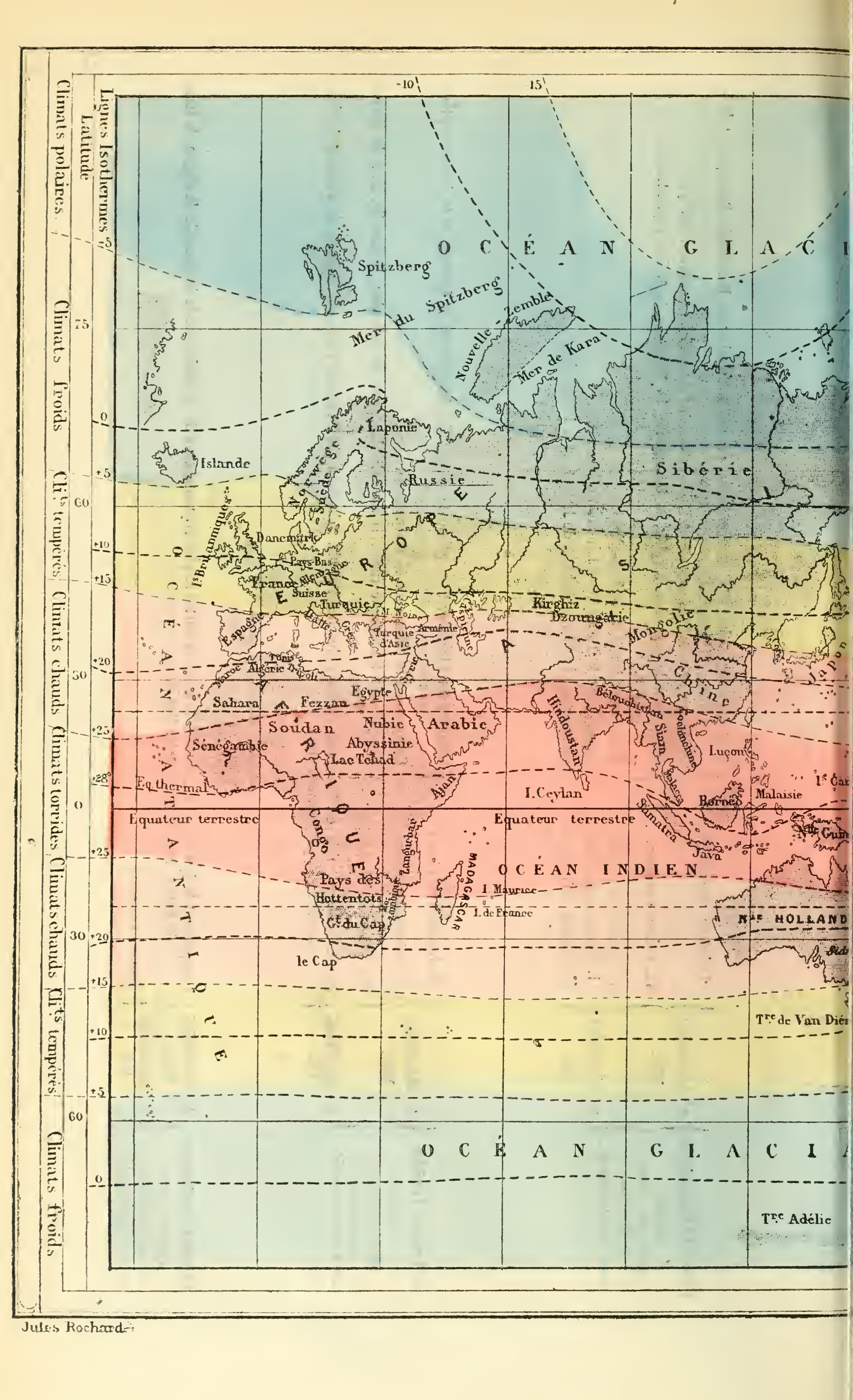
Climats torrides compris entre l'équateur thermal et les lignes isothermes de + 25°.	I. Région africaine.	1° *Côte occidentale* (étendue du cap Blanc au cap Negro). Comprenant la Sénégambie, la Guinée et le Congo.
		2° *Partie centrale.* Comprenant le Sahara, le Fezzan et le Soudan.
		3° *Côte orientale* (étendue du tropique du Cancer, à l'embouchure du Zambèse). Comprenant la Nubie, l'Abyssinie, les royaumes d'Azan, de Zanguebar et de Mozambique, Madagascar et les îles voisines.
	II. Région asiatique.	1° *Groupe occidental* (étendu de la mer Rouge à l'Indus). Comprenant l'Arabie, le sud de la Perse et le Beloutchistan.
		2° *Groupe central* (étendu de l'Himalaya à la mer). Comprenant l'Indoustan.
		3° *Groupe oriental* (formé par l'Indo-Chine). Comprenant l'empire Birman, le royaume de Siam et l'empire d'Annam.
	III. Région océanienne.	1° *Malaisie* (îles de la Sonde, Philippines, Célèbes, Moluques). Nouvelle Guinée.
		2° *Polynésie* (archipels des Carolines, des Navigateurs, îles de la Société, Marquises, etc., etc.).
	IV. Région américaine.	1° *Amérique du Nord* (Mexique et Amérique centrale; Antilles).
		2° *Amérique du Sud* (Colombie; Guyanes; nord du Brésil).

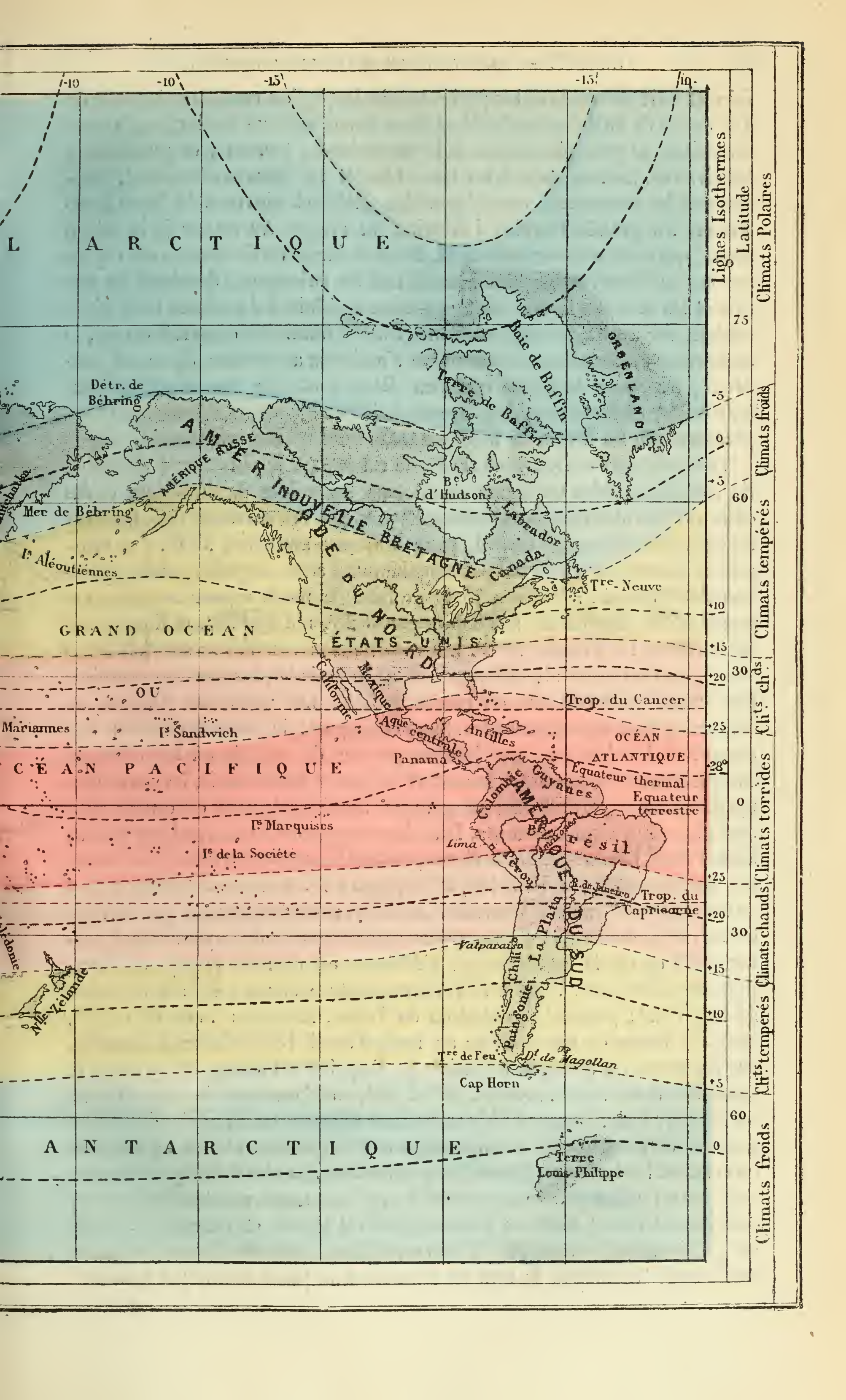
Climats chauds compris entre les lignes isothermes de + 25° et de + 15°	A. Hémisphère nord.	I. Région africaine (côte septentrionale).	1° *Groupe occidental.* Comprenant l'empire du Maroc, l'Algérie et la régence de Tunis.
			2° *Groupe oriental.* Comprenant la régence de Tripoli et l'Egypte.
		II. Région européenne.	*Contrées méridionales.* Espagne, France (littoral méditerranéen). Italie maritime, Grèce.
		III. Région asiatique (étendue de la Méditerranée et de la mer Rouge, jusqu'à l'océan Pacifique).	1° *Groupe occidental.* Comprenant le nord de l'Arabie, la Turquie d'Asie, l'Arménie et le nord de la Perse.
			2° *Groupe central.* Comprenant l'Afghanistan, le Turkestan et le Pendjab.
			3° *Groupe oriental.* Comprenant la Chine méridionale.
		IV. Région océanienne.	Comprenant la Polynésie septentrionale (îles Mariannes, archipel de Magellan, îles Sandwich, etc.).
		V. Région américaine.	Comprenant le nord du Mexique et les États-Unis du Sud.
	B. Hémisphère sud.	I. Région africaine.	Comprenant le gouvernement du Cap et le pays des Hottentots
		II. Région océanienne.	Comprenant l'Australie et la nouvelle Calédonie.
		III. Région américaine.	Comprenant le Pérou et le Brésil.

Climats tempérés compris entre les lignes isothermes de + 15° et de + 5°.	A. HÉMISPHÈRE NORD.	I. RÉGION EUROPÉENNE. . .	1° *Groupe occidental* (îles Britanniques, presqu'île Scandinave, Danemark, Belgique et Hollande, France, Italie continentale). 2° *Groupe oriental* (Allemagne et Suisse, Russie méridionale et Turquie d'Europe).
		II. RÉGION ASIATIQUE. . . .	Comprenant le pays des Kirghiz, la Dzoungarie, la Mongolie, la Chine septentrionale et le Japon.
		III. RÉGION AMÉRICAINE . .	Comprenant les Etats-Unis du Nord.
	B. HÉMISPHÈRE SUD.	I. RÉGION OCÉANIENNE . . .	Comprenant la Tasmanie et la nouvelle Zélande.
		II. RÉGION AMÉRICAINE . . .	Comprenant le Chili, les Etats de la Plata et la Patagonie.

Climats froids compris entre les lignes isothermes de + 5° et de — 5°.	A. HÉMISPHÈRE NORD.	I. RÉGION EUROPÉENNE. .	Comprenant l'Islande, le nord de la presqu'île Scandinave, la Laponie et la Russie septentrionale.
		II. RÉGION ASIATIQUE. . . .	Comprenant la Sibérie et le Kamtchatka.
		III. RÉGION AMÉRICAINE . . .	Comprenant l'Amérique russe, la Nouvelle-Bretagne, le Labrador, le Canada, l'île de Terre-Neuve.
	B. HÉMISPHÈRE SUD.	Ne renferme que des terres à peine connues (les îles Powell, Schetland (du Sud), les Terres de Graham, de Palmer; Amélie, Louis-Philippe, Sabrina, etc.).	

Climats polaires compris entre les lignes isothermes de — 5° et de — 15°.	A. HÉMISPHÈRE NORD.	Comprenant le Spitzberg, la Nouvelle-Zemble, la partie la plus septentrionale de la Sibérie et de la Nouvelle-Bretagne, la terre de Baffin, le Groenland et les îles de la mer Polaire.
	B. HÉMISPHÈRE SUD.	RÉGIONS INCONNUES


Lignes Isothermes
Latitude
Climats polaires.
Climats froids
Cli.ts tempérés
Climats chauds
Climats torrides
Climats chauds
Cli.ts tempérés
Climats froids
OCÉAN GLACI
Spitzberg
Mer du Spitzberg
Nouvelle Zemble
Mer de Kara
Laponie
Islande
Norwège
Suède
Russie
Sibérie
Danemark
Pays-Bas
France
Suisse
Turquie
Kirghiz
Dzoungarie
Mongolie
Espagne
Turquie d'Asie
Arménie
Chine
Japon
Egypte
Sahara
Fezzan
Soudan
Nubie
Arabie
Hindoustan
Sénégambie
Abyssinie
Lac Tchad
Luçon
Eq. thermal
I. Ceylan
Bornéo
Malaisie
Equateur terrestre
Sumatra
Java
Congo
OCÉAN INDIEN
Pays des Hottentots
MADAGASCAR
I. Maurice
I. de France
le Cap
OCÉAN GLACIA
Tre Adélie
Jules Rochard



-10
-10
-15
-15
-10
Lignes Isothermes
Latitude
Climats Polaires
ARCTIQUE
75
Détr. de Béhring
Baie de Baffin
Terre de Baffin
GROENLAND
AMÉRIQUE RUSSE
NOUVELLE BRETAGNE
AMÉRIQUE DU NORD
Bie d'Hudson
Labrador
Canada
Mer de Béhring
Iles Aléoutiennes
Tre. Neuve
Climats froids
Climats tempérés
60
GRAND OCÉAN
OU
OCÉAN PACIFIQUE
ÉTATS-UNIS
Californie
Mexique
Trop. du Cancer
30
Clts. chds.
Marianne
Is. Sandwich
Aque. centrale
Antilles
OCÉAN ATLANTIQUE
Panama
Equateur thermal
Equateur terrestre
0
Climats torrides
Colombie
Guyanes
Brésil
AMÉRIQUE DU SUD
Is. Marquises
Is. de la Société
Lima
Pérou
R. de Janeiro
Trop. du Capricorne
La Plata
Climats chauds
Valparaiso
Chili
Patagonie
Nlle. Zélande
Clts. tempérés
Tre. de Feu
Dt. de Magellan
Cap Horn
ANTARCTIQUE
Terre Louis-Philippe
Climats froids
+10
+15
+20
+25
+28°
+25
+20
+15
+10
+5
0
-5
0
+5

juin et finit en octobre, les pluies tropicales, qu'on rencontre à partir du 16e degré de latitude nord, glissent sur la surface nue des larges plateaux du centre, se précipitent dans le lit desséché des torrents, et remplissent les rivières, les marigots et les lacs; bientôt les fleuves débordent, franchissent les cataractes, envahissent les vallées et couvrent de leurs inondations les grands terrains d'alluvion du rivage. Au retour de la saison sèche, qui dure environ huit mois, le soleil darde verticalement ses rayons sur ces surfaces noyées; il a bientôt tari les ruisseaux, desséché les marais et les lacs; les fleuves sont eux-mêmes réduits à de minces filets d'eau coulant sur un lit de cailloux. Toute trace d'humidité disparaît du sol, la sécheresse est absolue. L'atmosphère s'embrase au contact de ce sol poudreux, les vents brûlants qui s'en élèvent et que rien n'arrête dans leur cours, arrivent jusqu'au littoral et déterminent une élévation de température que les brises du large ne tempèrent qu'imparfaitement.

Température. — L'Afrique tropicale est le pays le plus chaud du globe. En réunissant dans un même calcul tous les points de l'intérieur et des côtes où les observations thermométiques ont été suivies d'une manière régulière, nous avons trouvé, pour moyenne annuelle, 27°6′. Les différences de latitude n'altèrent pas sensiblement cette moyenne; ainsi, Saint-Louis du Sénégal, situé par 16°1′ de latitude nord, a pour moyenne annuelle 27°8′ (Dutroulau) ; le Gabon par 0°23′, n'a que 28°, et Kouka, sur les bords du lac Tchad, 28°2′. Les variations mensuelles ne sont pas beaucoup plus marquées : la différence entre le mois le plus froid et le mois le plus chaud n'excède pas en moyenne 5°4′. Les variations diurnes, au contraire, sont très-prononcées. Sous ce rapport, le Sénégal constitue une exception. Il n'est pas sous la zone torride de contrée où la différence soit plus considérable entre la nuit et le jour. A Saint-Louis, les variations nycthémérales peuvent aller jusqu'à 22°. Sur les plateaux du centre, elles sont plus considérables encore. Dans leur voyage du Fezzan au Damerghou, Richardson, Overweg et Barth virent pendant le nuit le thermomètre s'abaisser successivement à 15°, 10°, 5° et jusqu'à 2°. Avant eux Oudney l'avait vu descendre à 0°, dans le Bournou. Ces différences s'expliquent par l'aridité du sol, la sécheresse de l'atmosphère et la puissance du rayonnement nocturne qui en est la conséquence. L'Afrique est du reste le pays des températures extrêmes. Vogel a vu le thermomètre s'élever à 44° sur les bords du lac Tchad ; pendant l'expédition de Podor, Margain a noté 46° et 47°, sous les tentes de nos soldats ; au mois d'avril 1853, Gestin a constaté, sur les bords du Sénégal, à l'escale du Coq, 53° à l'ombre et, pendant le cours des deux mois suivants, 48° et 49°, sous une double tente et dans un courant d'air. Pendant l'hivernage, on observe quelquefois des abaissements de température considérables et presque instantanés, au moment où éclatent les tornades. Ces orages particuliers à la côte d'Afrique s'annoncent par un calme profond, pendant lequel les nuages montent lentement, sous un ciel bas et sombre; l'atmosphère est lourde et chargée d'électricité, l'air semble manquer a la respiration; bientôt l'orage éclate, le vent souffle, en faisant le tour du compas et la pluie tombe par torrents.

Il se produit alors un froid tellement vif, que les vêtements des Européens ne peuvent les en garantir et que les noirs grelottent, dans leur nudité, lorsqu'ils n'ont pas eu le soin d'allumer du feu, à l'approche de l'orage. Gestin a constaté, dans ces cas, des abaissements brusques de 25° et 30°. Ces tornades sont d'autant plus fréquentes qu'on s'approche davantage de l'équateur. A la côte de Guinée, d'après les tableaux météorologiques dressés par Legrain, pour l'année 1851, les mois de juillet, d'août et de septembre sont les seuls où il n'en ait pas observé; les mois d'avril et de novembre ceux qui en ont offert davantage.

Saisons. — L'hivernage suit la même progression. A partir de la région sans pluies qui correspond au Sahara et se termine vers le 16e degré nord, il est d'autant plus long et arrivé d'autant plus tôt que la latitude est moins élevée. Au Sénégal, il commence avec le mois de juin et finit vers le milieu d'octobre; c'est à peine si, pendant le reste de l'année, on peut compter quelques jours d'une pluie fine et de courte durée. A Sierra-Leone, l'hivernage commence en avril, ou en mai; à la côte d'Or, au mois de mars. Dans cette région, les saisons sont déjà moins tranchées; ainsi, au comptoir de Grand-Bassam, pendant l'année 1851, Legrain n'a pas compté un seul mois sans pluie. Le mois de novembre est celui qui en a présenté le plus; ceux de mai, d'avril et de juin viennent ensuite. Au Gabon, presque sous l'équateur, Touchard a compté 166 jours pluvieux dans une année; 75, près de la moitié, dans le dernier trimestre, 25 en avril, 16 en juin et 15 en mars.

Dans l'hémisphère sud, le changement des saisons suit une marche inverse; dans l'intérieur, il présente quelques différences; ainsi sur les bords du lac Tchad, par la latitude du Sénégal à peu près, les pluies durent six mois, et tombent de mai en octobre. C'est du reste, au dire de Vogel, le point de l'Afrique centrale où il pleut le plus et où les orages sont le plus fréquents.

Vents. — Les vents sont assez réguliers à la côte occidentale d'Afrique. Au Sénégal, ceux de nord-est appartiennent en propre à la saison sèche; ils soufflent huit mois de l'année. C'est aussi l'époque de l'*harmarttan*, vent d'est qui vient du désert et souffle habituellement le matin. Il soulève devant lui des flots d'une poussière fine, qu'il transporte à de grandes distances et qui colore d'une teinte rougeâtre les voiles des bâtiments qui longent la côte.

Les vents de sud-ouest, vents du large, règnent pendant les quatre mois de l'hivernage. Le nord-ouest s'observe en toute saison, mais le soir et le matin seulement. A la côte d'Or et à la côte-d'Ivoire, le vent souffle de l'ouest au sud-ouest. Il est habituellement interrompu, soir et matin, par les brises de terre, et de temps en temps par l'harmarttan, dans la saison sèche, par les tornades, dans l'hivernage (Bouët-Williaumez).

Côte orientale. — La côte orientale est beaucoup moins bien connue. L'absence d'établissements européens et de stations commerciales suivies n'a pas permis de recueillir les renseignements nécessaires pour établir la climatologie du littoral de l'océan Indien. Nous ne possédons, à ce

sujet, que les observations faites à bord des navires de la station, qui y passent mais n'y séjournent pas. Aussi ne les mentionnerons-nous qu'avec une extrême réserve.

La température est moins élevée et moins variable qu'à la côte occidentale. C'est du moins ce qu'on peut conclure des observations faites à Zanzibar, le seul point de cette côte sur lequel on soit bien renseigné. La *Cordelière* y a séjourné à quatre reprises, pendant les années 1859 et 1860; la hauteur du thermomètre était notée six fois par jour, sur le journal du bord, et la comparaison de ces 800 observations entre elles nous a donné les résultats suivants, qui offrent un certain intérêt, en raison de l'absence complète de documents analogues. Pendant le mois d'avril, la moyenne de toutes les observations a été de 26°,72, celle de midi de 28°,5, celle de minuit de 25°,5 ; la plus haute température observée de 31°, la plus basse de 23°. Pendant les mois de novembre et de décembre, la moyenne générale a été de 28°,30, celle de midi de 29°, 9, celle de minuit de 26°,55 ; la température la plus élevée de 32°, la plus basse de 24°. Les écarts sont, comme on le voit, extrêmement faibles, puisque les excursions les plus étendues ne dépassent pas 8°.

L'année s'y partage en deux saisons, comme sur la côte opposée : la belle saison, qui, dans le sud, est comprise entre avril et octobre, et l'hivernage, qui s'étend d'octobre à la fin de mars. Bien que Zanzibar soit dans l'hémisphère sud, l'hivernage s'y fait sentir, en même temps que dans le nord de l'équateur. Il paraît, dit l'amial Fleuriot de Langle, que l'équateur météorologique s'abaisse vers la côte d'Afrique. Ainsi les pluies s'annoncent à Zanzibar en même temps que la mousson de sud-ouest, c'est-à-dire vers le mois de mai, au moment où la côte qui est au sud des Comores voit renaître le beau temps. Le cap d'Elgado et les Comores sont donc les limites qui séparent les hivernages, à la côte orientale d'Afrique. Les moussons de l'océan Indien s'y font sentir. Celle du nord-est, variant de l'est-nord-est à l'est-sud-est, du mois de janvier au mois de juin, celle du sud-ouest du mois de juin à la fin de décembre. Le passage de l'une à l'autre se fait par transition et par une évolution régulière. Indépendamment de ces vents généraux qui règnent au large, les brises de terre et de mer se font sentir sur toute la côte.

Maladies de l'Afrique tropicale. — L'extrême insalubrité de la région que nous venons de passer en revue est la conséquence nécessaire de ses conditions météorologiques. Le Sénégal est la plus malsaine de nos colonies; la mortalité moyenne, de 1819 à 1855, y a été de 10,61 pour 100. En 1830, par suite d'une épidémie de fièvre jaune, elle s'est élevée à 57 pour 100. Les postes que nous occupons sur les bords du fleuve, et notamment Baquel dans le pays de Galam, Sedhiou sur la Casamance, nos comptoirs de la côte d'Or-Assinie et Grand-Bassam, sont beaucoup plus insalubres que Saint-Louis.

Parmi les points que nous occupons, la petite île de Gorée est le plus privilégié; elle le doit à sa situation en pleine mer, à son sol volcanique, sans végétation et sans eau. Le poste du Gabon, situé à l'embouchure d'un

fleuve, à peu de distance d'un marais, n'offre pas les mêmes garanties, et cependant il jouit, à la côte d'Afrique, d'une réputation méritée de salubrité. Les établissements anglais situés dans les mêmes parages sont encore plus malsains que les nôtres. D'après la statistique d'E. Balfour (1855), la mortalité annuelle des troupes européennes s'est élevée à 48 pour 100, à Sierra-Leone, de 1819 à 1836, et à 66 pour 100, au cap Coast, de 1823 à 1826. Dans cette dernière année, la garnison de Bathurst, forte de 420 soldats anglais, en a perdu, en neuf mois, 279, dont 234 de la fièvre du pays. C'est une mortalité de 79 pour 100. Nous n'avons pas de renseignements précis sur les établissements des Portugais dans l'Afrique australe. Le royaume d'Angola passe pour très-insalubre. La partie de la côte située au sud du Congo est pourtant moins malsaine que le reste. Saint-Paul peut, sous ce rapport, être comparé à Gorée. San-Philippe de Benguela, au contraire, par sa situation au centre d'un bassin marécageux très-étendu, se place sur la même ligne qne les points les plus dangereux des Bissagos et de Sierra-Leone (Raoul).

La même absence de documents ne permet pas de se prononcer au sujet de la côte orientale; mais, si l'on en juge par le petit nombre de points que fréquentent nos navires, elle se rapproche de la côte occidentale. Quant aux contrées de l'intérieur, sauf quelques pays privilégiés, comme le Darfour, le Zinder, le pays d'Aïr, tout le reste ne présente que des déserts inhabitables et des plaines marécageuses de la plus insigne insalubrité. Presque tous les voyageurs qui y ont pénétré ont succombé sous les atteintes du climat, lorsqu'ils n'ont pas été victimes de la férocité des naturels, de la trahison de leurs guides ou de quelque catastrophe imprévue. C'est ainsi que sont morts, depuis 80 ans, Leydard, Lucas, Nicholss, le major Hougton, Belzoni, Morrisson, Dickson, Pearce, Clapperton, Richardson, Overweg, etc.

Toutes les maladies endémiques des climats torrides se rencontrent, à leur plus haut degré de gravité, dans l'Afrique tropicale : l'intoxication paludéenne s'y observe sous toutes ses formes, depuis la fièvre intermittente simple jusqu'aux manifestations les plus redoutables de la fièvre pernicieuse et de la cachexie palustre. C'est la plus fréquente de toutes les maladies qui y sévissent; elle imprime, en outre, son cachet à toutes les autres. Dans les parages à saisons bien tranchées, c'est à l'époque des pluies qu'on voit apparaître les fièvres; c'est pendant la période suivante, au moment où les marais commencent à se dessécher, qu'elles atteignent leur plus haut degré d'intensité; elles diminuent alors de fréquence, et cessent presque complétement à la fin de la saison fraîche. C'est ce qui arrive au Sénégal, où elles commencent en juillet et acquièrent leur summum de gravité en novembre et en décembre. Dans les points plus rapprochés de l'équateur, où l'année tout entière est chaude et humide, les fièvres règnent en tout temps, mais avec plus d'activité quand les chaleurs deviennent excessives et que les pluies diminuent. Dans la partie nord du golfe de Guinée, dans les golfes de Benin et de Biafra, les fièvres sont de la dernière gravité pendant la durée des vents de nord-est, qui

règnent en novembre et en décembre, et qui coïncident avec l'élévation de la température et la cessation des pluies. C'est alors que les mouillages de Clarence, à Fernando-Po, de Saint-Antoine, à l'île du Prince, sont si dangereux.

Le type de la fièvre varie suivant les saisons et les localités : la fièvre tierce se manifeste dans les parages les moins insalubres; la fièvre quotidienne règne seule dans les lieux les plus infectés et dans la mauvaise saison. Les types rémittent, pseudo-continu et continu deviennent de plus en plus fréquents, à mesure qu'on se rapproche de l'équateur. C'est dans les comptoirs d'Assinie et de Grand-Bassam que la fièvre bilieuse hématurique fait le plus de ravages, bien qu'on l'observe aussi dans les postes du fleuve et même à Saint-Louis. Cette affection redoutable, sur laquelle les médecins de la marine ont les premiers appelé l'attention, se montre surtout après la saison des pluies. La fréquence des accès pernicieux est en raison directe de l'insalubrité des lieux. Ils s'établissent parfois d'emblée. Les formes les plus communes à la côte occidentale sont, dans leur ordre de fréquence, la délirante, la comateuse, la dysentérique, la colérique et la syncopale. Quel que soit le type de la fièvre à son début, elle ne tarde pas à le perdre pour affecter une marche irrégulière dans laquelle on voit souvent les accès se reproduire au bout de sept jours, et, dans tous les cas, la cachexie paludéenne s'établit rapidement.

Si les fièvres de marais sont les maladies les plus communes à la côte d'Afrique, ce ne sont pas les plus meurtrières : au Sénégal, elles ne figurent que pour 31 pour 100 dans la mortalité générale, tandis que la dysenterie y entre pour 37,16 pour 100. De toutes les endémies des pays chauds, c'est cette dernière qui fait partout le plus de victimes. Sa fréquence est en rapport direct avec celle des fièvres intermittentes, avec lesquelles elle a, du reste, d'autres points de contact. Comme elles, elle sévit surtout sur les bords empestés des rivières, dans les Bissagos, dans le Rio-Nunez et dans nos établissements de la côte d'Or. Son maximum d'intensité ne se produit cependant pas à la même époque; elle se montre après les fièvres. A la côte occidentale, les vents de nord-est et les variations brusques de température ont une influence marquée sur sa production. Elle se présente rarement avec une marche franchement aiguë. Son début est lent, insidieux; la diarrhée la précède le plus souvent; les formes bilieuses et mucoso-bilieuses sont celles qu'elle affecte de préférence. Nulle part elle n'offre une plus grande tendance à la récidive, et c'est surtout là ce qui en fait la gravité.

L'Afrique tropicale est, on le sait, le pays de prédilection de l'hépatite. Il n'est guère d'Européen qui puisse séjourner à la côte occidentale, pendant quelque temps, sans être atteint d'hyperémie du foie. L'hépatite est le plus souvent liée à la fièvre intermittente, et surtout à la dysenterie, qui la précède très-souvent et dont elle affecte la marche insidieuse. Il n'est pas rare de voir des abcès se produire et acquérir un volume considérable chez des individus qui semblent à peine malades, et qui continuent à

vaquer à leurs occupations jusqu'au moment où leur abcès vient à s'ouvrir. Au Sénégal, l'hépatite entre pour un quart environ dans la statistique des décès.

Quant à la maladie connue sous le nom de *colique sèche des pays chauds*, et dont les côtes occidentales d'Afrique sont aussi le théâtre de prédilection, nous n'en parlerons pas dans ce travail. Depuis les beaux travaux d'Amédée Lefèvre sur cette importante question, il n'est plus possible de persister dans l'opinion que nous avons longtemps soutenue. Trop de raisons portent aujourd'hui à considérer cette maladie comme un empoisonnement saturnin, pour qu'on puisse lui conserver une place à part dans le cadre nosologique, et dès lors nous ne sommes pas plus en droit de nous en occuper ici (*voy.* PLOMB), que nous ne serions fondé à parler de l'alcoolisme, qui acquiert, lui aussi, dans les pays chauds, un désastreux surcroît de fréquence et de gravité.

La fièvre jaune n'appartient pas en propre au climat de l'Afrique; elle apparaît, de loin en loin, sous forme épidémique, à la côte occidentale, mais elle y est toujours importée. Elle prend son point de départ à l'ouverture de la Gambie, ou à Sierra-Leone, ce qui a fait croire à quelques médecins qu'elle y était endémique. En 1837 et en 1859, elle a fait de grands ravages sur toute la côte. Elle y présente cela de particulier, dit Thévenot, qu'elle n'épargne pas les indigènes. En 1830, elle fit périr à Gorée, au cap Vert, et à Saint-Louis, autant de noirs que de blancs, toute proportion gardée.

Les maladies sporadiques ne peuvent tenir que bien peu de place dans un cadre nosologique où les affections endémiques en prennent tant. Elles figurent à peine pour un quart dans le chiffre total des malades. Les fièvres continues non palustres y sont rares et peu graves. On observe cependant, à de longs intervalles, une fièvre épidémique qui a régné pour la dernière fois en 1856. Elle était caractérisée par un état saburral des premières voies, une éruption érythémateuse et des douleurs articulaires. Cette maladie, désignée dans le pays sous le nom de *fièvre rouge* (en yolof, m'dajamonté), n'est autre chose que la *dengue* des Indes occidentale et des États-Unis du Sud (*voy.* DENGUE); elle cédait, au bout de quelques jours, à l'administration des évacuants, et n'a fait que très-peu de victimes. La fièvre typhoïde est rare à la côte d'Afrique, et s'y observe particulièrement chez les nouveaux venus.

Malgré les variations considérables de température, les maladies aiguës des voies respiratoires, autres que les bronchites, sont rares parmi les Européens. Elles font, au contraire, de grands ravages chez les noirs.

Dans l'Afrique centrale, on retrouve, avec les mêmes influences climatériques, les mêmes maladies. C'est encore l'intoxication paludéenne qui domine. C'est elle qui a fait périr la plupart des voyageurs qui y ont pénétré. Les indigènes eux mêmes ne sont pas épargnés. Les habitants de Kouka sont décimés tous les ans par les fièvres de tous les types; il en est de même de toute la région qui s'étend entre le lac Tchad et les bords du Kouara et de la Schary, dans le Damerghou et dans l'Afrique australe,

où Livingstone vit tous ses compagnons atteints de fièvres qui le contraignirent à s'arrêter et dont il fut atteint lui-même, à quelques marches plus loin.

La dysenterie et la variole font de grands ravages dans la population indigène. Vogel, dans sa dernière expédition, au sud du lac Tchad, rencontra un campement de quatre mille esclaves Mousgos, dans lequel ces deux maladies venaient de se déclarer : ils succombèrent presque tous. C'est à peine si cinq cents d'entre eux purent atteindre Kouka. La variole est le fléau le plus redouté de ces populations, qui ne connaissent pas le préservatif. Dans le Darfour, au dire du docteur Ch. Cuny (1854), c'est la maladie qui fait le plus de victimes. Elle n'y a rien perdu de son intensité première, elle enlève presque tous ceux qu'elle atteint. Elle est tout aussi grave dans le Soudan et dans le pays des Touaregs. Ces derniers cependant connaissent l'inoculation. Ils l'ont empruntée aux Kabyles et la pratiquent comme eux, entre le pouce et l'index, et de plus sur les avant-bras et les jambes. Il paraît même que quelques peuplades de l'Afrique australe connaissent la vaccine. « La petite vérole, dit Livingstone, n'a pas paru, chez les Bakouams, depuis vingt ans. Ils ont recours au vaccin de la vache, qu'ils s'inoculent sur le front. Ils se livraient à cette pratique bien avant l'époque où ils ont eu des relations même indirectes avec les missionnaires. » La suette est connue dans le Soudan ; elle y régnait en 1855. Enfin, le choléra y a fait au moins deux apparitions, depuis 1832.

Les maladies cutanées, la lèpre, le pian, que Guyon a retrouvé chez des noirs du Bornou, les ulcères phagédéniques des jambes et le dragonneau sont également répandus parmi ces populations ; enfin les ophthalmies sont extrêmement communes, dans les contrées arides et particulièrement dans le Damerghou. A Kano, la cécité est si commune, qu'on a assigné aux aveugles un quartier spécial.

Dans l'Afrique australe, au dire de Livingstone, les maladies de poitrine viennent se joindre aux affections paludéennes. « Les maladies les « plus communes, dit-il, sont la fièvre intermittente, la pneumonie, la « pleurésie, la coqueluche, les inflammations d'estomac et d'entrailles, « les ophthalmies, les rhumatismes et les maladies du cœur. »

La pathologie de la côte orientale est aussi peu connue que sa météorologie. Elle paraît moins insalubre que la côte occidentale. Les fièvres intermittentes y semblent moins fréquentes et moins graves, dans les parages fréquentés par les Européens. La dysenterie a souvent été observée, à l'état épidémique, à bord des navires qui séjournent à Zanzibar. L'équipage de la *Jeanne Darc* y a été décimé par cette maladie, il y a une dizaine d'années.

Le port de Mozambique passait pour extrêmement insalubre, à l'époque où les navires portugais y faisaient escale, en se rendant dans les mers de l'Inde, mais il est aujourd'hui presque abandonné. Indépendamment des maladies propres à la race nègre, les naturels de cette côte sont sujets à une forme particulière d'ulcère contagieux décrite par les docteurs Vinson et Azéma. Elle se rapproche de la plaie de l'Yémen et de l'ulcère de Co-

chinchine. Elle sera décrite à l'occasion des ulcères phagédéniques des régions intertropicales.

Madagascar. — Si la côte orientale est peu connue et n'offre qu'un intérêt assez restreint, il n'en est pas de même de la grande île qui l'avoisine, et sur laquelle la France a les yeux fixés depuis deux siècles. Tous les établissements fondés sur son littoral, ont été successivement abandonnés : nous n'avons conservé dans ces parages que trois petites îles, Sainte-Marie à la côte est, Nossi-bé à la côte ouest, et Mayotte dans le groupe des Comores. Elles sont assez rapprochées de la grande terre, pour qu'on puisse appliquer à celle-ci les observations recueillies, depuis 25 ans, par les médecins de la marine attachés à ces petites colonies.

La constitution géologique de Madagascar est celle de toutes les grandes îles ; nous la retrouverons dans tous les archipels de l'Océanie. A l'intérieur des bois, des montagnes élevées, de larges plateaux, dont le plus vaste, celui d'Ancove, n'a pas moins de 3,000 mètres d'altitude ; autour de ce noyau central, une large ceinture de plaines marécageuses, parsemées d'étangs et de mares stagnantes, parcourues par des cours d'eau sans importance, bordées d'un épais rideau de palétuviers et de la plus insigne insalubrité.

Le climat de Madagascar diffère de celui de la côte occidentale d'Afrique par l'uniformité de ses conditions météorologiques. Il est chaud, humide et constant. D'après les observations faites par Léon, chirurgien de 3e classe, du 1er juillet 1855 au 30 juin 1856, la moyenne annuelle de température est, à Nossi-bé, de 26°,3, celle du mois le plus froid (juillet) de 24°,7, celle du mois le plus chaud (mars) de 27°,8. La différence ne dépasse pas trois degrés. Mayotte, située à l'entrée du canal Mozambique, et plus directement soumise à l'influence des moussons, présente des variations plus étendues. La moyenne annuelle y est de 25°,55, celle de juin de 20°,77, celle de mars, de 29°,52. L'écart va donc à près de 9 degrés. Les chiffres extrêmes varient de 20° à 31°, les écarts nycthéméraux dépassent rarement 8° à Mayotte et 7° à Nossi-bé. Dans le cours de deux stations que j'ai faites dans cette dernière île, j'ai été frappé du peu de différence qu'on y remarque, entre la température des nuits et celle des jours.

Dans les deux îles, la pression barométrique est la même. Elle oscille entre 757^{mm} et 763^{mm}, et s'élève à 759^{mm} en moyenne. L'état hygrométrique, au contraire, est essentiellement différent. A Nossi-bé, la tension moyenne de la vapeur est de $19^{mm},16$; elle varie de $16^{mm},15$, à $21,^{mm}94$. L'humidité relative atteint 72 en moyenne et oscille entre 65 et 80. Le nombre des jours pluvieux a été de 145, pendant l'année sur laquelle ont porté les observations de Léon, et la quantité d'eau tombée de $3^{m},258$. Dutroulau, dans les relevés qu'il a faits pour Mayotte, n'y a compté que 80 jours de pluie et $1^{m},073$ d'eau.

A Madagascar et dans les îles voisines, la belle saison commence en avril et finit en octobre ; l'hivernage s'étend d'octobre à la fin de mars.

Les moussons règnent d'une manière régulière à la côte orientale, les cyclones de l'océan Indien s'y font sentir jusqu'à Angonzi, et les ras de marée y sont fréquents pendant l'hivernage. La côte occidentale est soustraite à l'influence des moussons et des ouragans, les brises de terre et de mer y alternent chaque jour ; les vents sont moins réguliers pendant la mauvaise saison, les calmes fréquents et très-prolongés. A Mayotte, le vent souffle du sud-est au sud-ouest de juin à septembre, et du nord-est au nord-ouest de décembre en avril. Dans l'intervalle, les brises sont variables, interrompues par des calmes; les coups de vents sont assez fréquents mais beaucoup moins terribles qu'à la Réunion. A Nossi-bé comme à Mayotte, les orages éclatent tous les soirs, pendant l'hivernage.

Au point de vue de la pathologie, Madagascar rentre dans la catégorie des pays paludéens à température et à humidité constantes. Tandis qu'au Sénégal les fièvres intermittentes, la dysenterie et l'hépatite sévissent avec une intensité à peu près égale, aux îles Malgaches ces deux dernières disparaissent presque complétement pour laisser le champ libre à l'intoxication paludéenne, qui s'y montre sous toutes ses formes et n'y épargne personne. Il s'écoule souvent des mois entiers sans qu'on ait d'autres maladies à traiter dans les hôpitaux de Mayotte et de Nossi-bé. Elles se montrent même, dans la belle saison, chez les individus qui en ont été antérieurement atteints ; mais les nouveaux venus passent quelquefois 4, 5, et même 6 mois sans les contracter. Jamais Daullé n'a vu l'immunité aller au delà de ce terme. Dans la belle saison, les premiers accès sont habituellement compliqués d'embarras gastrique ou d'état saburral, et affectent le plus souvent le type quotidien; dans l'hivernage, c'est la forme bilieuse qui domine; c'est aussi l'époque où l'on voit éclater la fièvre bilieuse hématurique, dont nous avons déjà parlé à l'occasion des comptoirs de la côte d'Or, mais qui présente, à Mayotte, quelques caractères particuliers et un plus haut degré de gravité et de fréquence. La fièvre pernicieuse y est très-commune, et se présente le plus souvent sous les formes ictérique, comateuse ou délirante. La première appartient presque exclusivement aux sujets indigénisés. La dysenterie s'y montre de temps en temps, mais rarement à l'état grave; l'hépatite y est presque inconnue, et ne s'observe guère que chez les indigènes, et plus spécialement chez les Arabes de Nossi-bé.

Les maladies sporadiques sont rares et sans importance. Des bronchites légères, des angines, quelques pleurésies, quelques cas de rhumatisme articulaire, apparaissent chaque année, au retour de la belle saison.

Iles Mascareignes. — Pour compléter cette étude abrégée des climats de l'Afrique tropicale, il nous resterait à parler encore de l'île de la Réunion, de Maurice et des Seychelles; mais, si l'importance politique et commerciale de ces îles est de nature à éveiller l'intérêt, elles occupent trop peu de place dans l'immense zone que nous étudions, pour qu'il nous soit permis de leur consacrer de longs développements. Elles contrastent, par leur salubrité et par la douceur de leur climat, avec les dangereux

parages que nous venons de parcourir. Leur température, atténuée par le voisinage immédiat de l'Océan et par les grandes brises du large, se maintient sur le littoral entre 19° et 30°. A Saint-Denis (île de la Réunion), la moyenne annuelle est de 24°,71, celle du mois le plus froid (juillet), de 21°,98, celle du mois le plus chaud (février), de 27°,36. A Port-Louis (île Maurice), la moyenne annuelle est de 24°,9, celle du mois le plus froid, de 21°,4, celle du mois le plus chaud, de 28°,4. La température s'abaisse lorsqu'on s'élève dans les montagnes, et les malades peuvent y trouver un refuge contre les grandes chaleurs, dans des stations qui rappellent celles du midi de l'Europe. La mortalité des troupes n'y dépasse pas le chiffre qu'elle atteint en France. Les maladies endémiques y sont rares et peu graves; cependant, à l'île de la Réunion, le nombre paraît s'en être accru dans ces dernières années. Les médecins du pays attribuent ce résultat à l'introduction des coolies indiens qui ont remplacé les noirs sur les habitations. Les fièvres intermittentes y sont à peu près inconnues, l'hépatite y est rare, la dysenterie seule y sévit avec une certaine intensité. La fièvre typhoïde, les fièvres éruptives y règnent comme en France. Les bronchites y sont très-communes dans la saison des grandes brises; la grippe s'y montre souvent à l'état épidémique, la phthisie y est très-répandue et y marche avec une extrême rapidité chez les indigènes comme chez les Européens. La lèpre y existe encore et règne surtout à Maurice. Nous devons signaler enfin une maladie qui paraît spéciale à ces deux îles, et qu'on désigne sous le nom d'hématurie endémique de l'île de France et de Bourbon, bien qu'on l'observe également au Brésil.

II. Région asiatique. — L'Asie n'appartient à la zone torride que par le cinquième environ de son étendue. Les contrées qu'elle embrasse sont situées presque en totalité dans l'hémisphère nord. Elles forment une bande de près de 2,000 lieues de longueur, étendue de la mer Rouge à la mer de Chine, et plongeant dans l'océan Indien par de grandes presqu'îles. Au point de vue climatérique, elles se divisent, de l'ouest à l'est, en trois groupes naturels : le premier, étendu de la mer Rouge à l'Indus, comprend l'Arabie, le sud de la Perse et le Béloutchistan; le deuxième, limité par l'Himalaya, l'Indus et le Gange, embrasse l'Inde tout entière; le troisième est formé par l'Indo-Chine, et comprend l'empire Birman, le royaume de Siam et l'empire d'Annam.

a. *Groupe occidental* (*Arabie*, *Perse*, *Béloutchistan*). — Ce groupe établit une transition entre le climat de l'Afrique et celui de l'Asie.

L'Arabie est d'une aridité qu'on ne peut comparer qu'à celle du Sahara. Elle est formée, dans sa presque totalité, par un large plateau central incliné vers les deux mers qui la baignent, et qui n'offre aux regards que des collines de sable, des déserts brûlés par le soleil, du sein desquels émergent, de loin en loin, quelques oasis, trop rares pour marquer les haltes des caravanes. Son climat est le même que celui de l'Afrique. Elle est presque entièrement dépourvue d'eau et ne possède que des torrents inconnus, qui sont à sec pendant neuf mois de l'année.

Les mêmes caractères géologiques, les mêmes conditions de chaleur et de sécheresse se retrouvent dans le sud de la Perse et dans le Béloutchistan. Cette bande de côtes, qui s'étend de l'embouchure de l'Indus au fond du golfe Persique, est un désert sans végétation et sans eau, formé par des sables mouvants, borné au nord par de hautes montagnes, et terminé, du côté de la mer, par des plaines d'un aspect sauvage et désolé, brûlées par le soleil et ravagées par le simoun.

Température. — Dans l'intérieur des terres, au centre de l'Arabie surtout, la chaleur est intolérable, et, dans les montagnes, on constate la nuit ces abaissements considérables de température que nous avons signalés en parlant de l'Afrique. La sécheresse y est extrême ; il se passe quelquefois une année entière sans qu'il tombe une goutte d'eau. Les côtes sont plus favorisées : sur les bords de la mer Rouge, d'après les tableaux dressés par Aubert Roche, la température moyenne de l'année est de 29°,31, entre le 13e et le 21e degré de latitude, et de 20°,14 seulement du 21e au 30e degré ; sa marche est la même qu'en Europe. Elle s'accroît progressivement depuis le mois de janvier jusqu'en juillet et en août, époque à laquelle elle commence à décroître. Les variations sont considérables, surtout dans le nord, et parfois extrêmement brusques. C'est ainsi qu'à Suez on a vu le thermomètre s'abaisser à 2°,40, pour s'élever ensuite jusqu'à 40°, sous l'influence du khamsin, ou d'un calme prolongé. Dans le sud, à Moka et à Massouah, il descend quelquefois jusqu'à 17° et peut monter jusqu'à 50°. Mais ce sont là des faits exceptionnels, et, en général, l'amplitude des variations ne dépasse pas, pour l'année entière, 29° dans la partie nord, 25° dans la zone moyenne, et 20° dans le sud. Sur la côte méridionale de la Perse, le long du golfe Persique, la température moyenne du mois de janvier est de 14°,41, celle du mois de juillet de 30° (J. Malcolm).

Saisons. — La sécheresse est moins forte au bord de la mer, et les saisons y sont plus tranchées. Sur le littoral de la mer Rouge, le ciel est sans nuages depuis le mois de mars jusqu'en novembre ; c'est à peine si de légers brouillards apparaissent le matin pour se dissiper au lever du soleil, mais des rosées d'une extrême abondance rafraîchissent l'atmosphère. En novembre, quelques nuages se montrent à l'horizon; les pluies et les orages apparaissent en décembre, augmentent en janvier, et diminuent en février, pour cesser complétement au commencement de mars. La végétation suit la même marche, et en avril toute trace de verdure a disparu. La saison des pluies dure un peu plus longtemps sur la côte de la Perse et du Béloutchistan. Elles commencent souvent au mois d'octobre et durent quelquefois jusqu'en mai. Le printemps y est même assez agréable.

Vents. — Toute cette partie de la zone torride est soumise au régime des vents réguliers. Dans la mer Rouge, ceux du nord-ouest alternent avec ceux du sud-est. Cette direction constante est commandée par celle des côtes, qui s'élèvent en gradins sur ses deux rives et la convertissent en un véritable canal. Il existe, du reste, une différence notable entre la partie

nord qui ressent l'influence des vents étésiens, et où le nord-ouest souffle pendant huit mois de l'année, et la partie sud, soumise, comme les côtes de la Perse, à l'action des moussons de l'océan Indien, sur lequel les vents de sud-est prédominent. Les vents réguliers font place, le matin, à des brises de terre, et sur la côte d'Arabie, entre les mois d'octobre et d'avril, le khamsin souffle souvent avec une extrême violence. C'est surtout entre Yambo et Djeddah qu'il se fait sentir; mais il est loin toutefois d'atteindre le degré de violence qu'il déploie dans le Séret, entre Bassora, la Mecque et Alep.

Maladies. — De pareilles conditions climatériques rendent ces pays peu habitables; cependant leur insalubrité est loin d'égaler celle de la plupart des contrées dont nous nous sommes occupé jusqu'ici. Dans toutes les parties arides et desséchées de l'Arabie, on n'observe guère d'autres maladies endémiques que les ophthalmies, les ulcères et les affections cutanées, résultat inévitable de la chaleur, de la poussière dont l'air est imprégné, et de la malpropreté des habitants; mais, sur le littoral de la mer Rouge, on retrouve les terrains marécageux, les plages basses, les eaux saumâtres et les brouillards, et, avec ces causes d'insalubrité, les maladies endémiques qui en sont la conséquence. C'est surtout sur les côtes de l'Hedjaz et de l'Yemen que ces conditions se trouvent réunies, et les villes de Djedda, d'Yambo et de Confouda, sourtout, sont au nombre des localités les plus malsaines que les Européens puissent habiter. Les maladies qui les atteignent de préférence sont, dans l'ordre de fréquence et de gravité, la dysenterie, les fièvres paludéennes et l'hépatite. Elles présentent la même marche, les mêmes dangers, elles amènent les mêmes conséquences, exigent les mêmes précautions et le même traitement qu'à la côte d'Afrique. Les éruptions furonculeuses, l'anémie et la dyspepsie des pays chauds y sont tout aussi communes, les bronchites et les affections rhumatismales s'y observent beaucoup plus fréquemment, en raison des variations brusques de température et de l'extrême humidité des nuits. Les Arabes sont moins exposés à la dysenterie et aux fièvres intermittentes que les Européens, ils ne sont presque jamais atteints d'hépatite; mais, en revanche, ils sont beaucoup plus vivement impressionnés par les refroidissements, et en subissent plus fortement les conséquences. Ils sont aussi très-sujets au scorbut et aux affections cutanées. Le dragonneau n'est pas rare sur les bords de la mer Rouge.

Il est enfin une maladie particulière à cette contrée, et qui décime la population indigène, c'est la *plaie de l'Yemen.* Cette affection appartient à la classe des ulcères phagédéniques des régions intertropicales, et se place dans le cadre nosologique à côté de l'ulcère de Mozambique, dont nous avons parlé, et de celui de Cochinchine, dont nous nous occuperons bientôt. On ne l'observe, au dire d'Aubert Roche, qu'à la côte de l'Hedjaz et de l'Yémen, depuis Yambo jusqu'à Moka. Cette dernière ville est son théâtre de prédilection. Elle épargne les Européens, au dire d'Antoine Petit et d'Aubert Roche, et n'attaque que les nègres et les individus appartenant à la race indo-éthiopienne. Elle fait de tels ravages dans les

rangs de l'armée arabe, qu'elle suffit pour réduire, en trois ans, un régiment de 4,000 hommes à 1,200 ou 1,300 (Lefebvre).

b. *Groupe central* (*Hindoustan*). — L'Hindoustan représente un grand triangle dont le sommet est au cap Comorin et la base à l'Himalaya. Cette chaîne immense, la plus haute du globe, dont les sommets dépassent 8,000 mètres d'altitude, se dresse, comme un rempart de 500 lieues de long, entre les hauts plateaux de l'Asie centrale, qu'elle soutient et qu'elle prolonge, et les plaines de l'Hindoustan, vers lesquelles elle s'abaisse par une série de contre-forts très-courts et parallèles à sa crête. Des gorges profondes la coupent du nord au sud et conduisent dans les montagnes du Thibet. Les brèches, élevées de plus de 5,000 mètres au-dessus de l'Océan, livrent passage à deux grands fleuves, l'Indus et le Brahma-Poutra, dont le premier incline à l'ouest pour se jeter dans le golfe d'Oman, dont l'autre va se rendre au fond du golfe du Bengale. Entre ces deux cours d'eau, le Gange coule parallèlement au versant méridional de la chaîne, et ses innombrables affluents arrosent la partie supérieure de la presqu'île. Des montagnes moins élevées sillonnent celle-ci du nord au sud; ce sont les Ghattes qui, partant du cap Comorin, remontent vers le nord et se divisent en deux chaînes, dont l'une longe la côte de Coromandel, dont l'autre suit la côte de Malabar et se continue dans le Decan, avec les montagnes de Bézar et de Goudouana. Leurs pics les plus élevés ne dépassent pas 3,000 mètres. Elles donnent naissance à de nombreuses rivières, dont les unes, comme le Tapti et le Narbudah, vont se jeter à la côte occidentale; dont les autres, comme le Godavery, le Krychna et le Cavery, se rendent dans le golfe du Bengale.

Le climat de cette immense presqu'île présente de telles variétés, qu'il est impossible d'en donner une formule générale. Envisagé dans son ensemble, c'est celui d'une contrée située sous la zone torride, mais avoisinant une région d'alpes et de glaces, et soumise à tous les contrastes qui résultent de ce rapprochement. Les versants de l'Himalaya offrent les caractères excessifs des pays de montagnes, sous leur forme la plus accentuée. Des froids rigoureux pendant la nuit, des chaleurs équatoriales pendant le jour, et, malgré ces conditions, une admirable végétation, une flore en rapport avec les altitudes, des abricotiers en plein vent sur les terrasses inférieures, de magnifiques peupliers à 4,000 mètres, des bouleaux très-vigoureux à la hauteur du mont Blanc. Sur le sommet des Ghattes, au milieu d'un magnifique amphithéâtre de rochers et de verdure, on se trouve en présence du climat et des productions végétales du midi de la France.

Les plaines de l'intérieur présentent les mêmes contrastes; c'est une succession de vallées riantes et fertiles, de déserts qui rappellent ceux de l'Arabie, et parmi lesquels celui qui s'étend entre l'Indus et le Goudjérate, occupe le premier rang. On rencontre enfin sur les rives des grands fleuves, particulièrement dans les terrains d'alluvion qui entourent leur embouchure, des terres noyées et de grands marais où se trouvent réunies toutes les conditions d'insalubrité des régions paludéennes de la zone torride.

Température. — L'Hindoustan, si l'on en excepte le Pendjab, appartient en totalité à la zone torride; aussi, malgré son immense étendue, quoiqu'il y ait, entre ses points extrêmes, une distance de près de 600 lieues, les écarts les plus considérables entre les températures moyennes des points les plus éloignés ne dépassent pas 6 ou 7°. En combinant entre eux les résultats des observations recueillies sur les côtes de Malabar et de Coromandel, au Bengale et dans l'intérieur, on arrive à une moyenne annuelle de 26°,6. C'est dans nos possessions de la côte orientale, à Pondichéry, à Karikal, que la chaleur atteint son plus haut degré. Les observations faites pendant trois ans par le docteur Godineau, à la maison de santé de Karikal, lui ont donné les résultats suivants : moyenne annuelle, 29°,6; moyenne du mois le plus froid (décembre), 23°,3; du mois le plus chaud (juin), 32°,9; température la plus basse observée, 20°; la plus haute 40°,5. A Pondichéry, le docteur Collas est arrivé à des résultats à peu près identiques. La moyenne annuelle y est également de 29°,6. Madras, à 168 kilomètres au nord de Pondichéry, jouit d'une température moyenne un peu moins élevée, 27°,8, et les écarts y sont encore moins sensibles : la moyenne de janvier est de 24°,2; celle de juin, de 31°,2. Il fait un peu moins chaud à la côte de Malabar. Les observations recueillies pendant six ans, à Bombay, par le docteur Lownds, lui ont donné, pour moyenne annuelle, 23°,21; pour janvier, le mois le plus froid, 20°,44; pour mai, le mois le plus chaud, 26°. Le Bengale, situé plus au nord, mais formé par des terres basses, et placé au fond d'un golfe abrité, contre les vents froids, par les derniers contre-forts de l'Himalaya, a une température plus élevée et sujette à des variations plus considérables. A Calcutta, la moyenne annuelle est de 26°,3; celle du mois de décembre, de 19°,5; celle du mois de mai, de 31°,4. La hauteur du thermomètre ne rend pas complétement compte des sensations qu'on y éprouve. Je me trouvais à Calcutta au mois d'avril 1842, et je ne me souviens pas d'avoir autant souffert de la chaleur sur aucun autre point du globe. A mesure qu'on s'avance vers l'intérieur et qu'on se rapproche des montagnes, les moyennes s'abaissent et les écarts deviennent plus sensibles. A Bénarès, la moyenne annuelle n'est plus que de 23°,3, mais celle de janvier descend à 13°,33, et celle de mai remonte à 29°. L'influence de la situation maritime ou continentale des localités sur leur température se fait vivement sentir, lorsqu'on compare entre eux les points situés aux deux extrémités de la presqu'île. Ceylan, par 6° nord, a une moyenne annuelle à peu près égale à celle de Bénarès, dont la latitude est de 25°,18, mais les variations sont à peine sensibles. La ville de Kandy, dans l'intérieur de l'île, a pour moyenne annuelle 20°,33; celle de janvier est de 19°; celle de juin, de 21°,5.

L'influence de l'altitude est encore bien plus évidente. Nous avons parlé des froids rigoureux qu'on éprouve sur l'Himalaya, au-dessus de 4,000 mètres; à une élévation moitié moindre, ce n'est plus qu'une fraîcheur agréable, et les Anglais, épuisés par les chaleurs du Bengale, viennent se rétablir sous ce climat délicieux. Depuis 1821, époque à

laquelle le gouverneur de cette contrée vint fixer à Simla sa résidence d'été, cette localité, jusqu'alors déserte, s'est peuplée de maisons de campagne. Plusieurs stations analogues se sont échelonnées sur les flancs de ces montagnes, et les convalescents peuvent se fixer aujourd'hui à la hauteur qui convient à leur santé, sur des points dont les uns, comme Darjeling, n'ont pas moins de 2,668 mètres d'élévation; dont les autres, comme Almora, n'en ont que 1,800. La présidence de Bombay a aussi son sanatorium; c'est Malcompett, situé à 1,500 mètres, dans les Ghattes occidentales. Les Européens de la côte de Coromandel vont se réfugier sur le plateau de Nilgherrys, dans les Ghattes orientales. Cette délicieuse résidence, élevée de 2,200 mètres, leur offre un printemps perpétuel. La température moyenne de l'année y est de 13°,6 ; elle se maintient, en janvier, à 10°,6 et ne dépasse pas 15°,8 dans le mois le plus chaud. Les stations les plus vantées du midi de l'Europe ne peuvent pas offrir aux valétudinaires un climat plus doux, un ciel plus pur et des sites plus agréables.

Pression. — La pression barométrique ne présente rien de particulier dans l'Hindoustan : elle y affecte cette marche régulière particulière à la zone torride; elle suit la température et le cours des saisons; elle atteint son maximum au mois de janvier, décroît progressivement jusqu'en juin et revient peu à peu à sa hauteur primitive. D'après les observations faites en 1856, à Pondichéry, par de Nozeilles, pharmacien de la marine, elle s'est élevée à 763 millimètres à la première de ces époques, et a descendu à 753 millimètres pendant la seconde; la moyenne annuelle a été de 757 millimètres; la plus grande hauteur observée, de 769 millimètres, la plus faible, de 751 millimètres. La variation diurne la plus considérable s'est présentée en janvier; elle a été de $4^{mm},5$. A Bombay, sur la côte opposée, la moyenne annuelle est de 756 millimètres; celle de janvier, de 760 millimètres; celle de juin, de 752 millimètres (Mühry).

Saisons. — On ne connaît dans l'Inde que deux saisons; la saison sèche et celle des pluies. Elles sont soumises au régime des moussons. Celle de sud-ouest commence au mois de mai et finit en octobre, où des vents variables signalent le changement qui va s'opérer; celle de nord-est commence en novembre et se prolonge jusqu'à la fin d'avril. Ces deux directions ne se succèdent pas d'une manière brusque, et, en réalité, les observations, poursuivies pendant une année entière, prouvent que les vents font le tour du compas, dans le cours de l'année.

Les chaînes de montagnes mettent obstacle au passage de ces courants généraux, et déterminent l'époque à laquelle tombent les pluies sur les différents points de la péninsule. Les vents de sud-ouest, arrêtés par les Ghattes, amoncellent les nuages sur la côte de Malabar, et ils s'y résolvent en pluie, pendant que la côte de Coromandel jouit d'un temps sec et serein. C'est de juin en octobre qu'elles tombent avec le plus d'abondance. Le contraire se produit pendant la mousson de nord-est : les nuages retenus par les montagnes s'abaissent sur la côte de Coromandel pendant les trois derniers mois de l'année, et c'est l'époque de la saison sèche à la côte de Malabar. Les deux rivages de l'Hindoustan ont donc des

saisons opposées qui se continuent dans l'intérieur. A Delhy, c'est par les vents d'est que tombent les pluies. Au Bengale, ce sont les vents de sud qui les amènent. La chaîne de l'Himalaya joue, pour cette contrée, le rôle que remplissent les Ghattes dans le sud. Elles sont torrentielles, et tombent parfois pendant 30 ou 40 heures sans discontinuer. C'est à la fin de juin qu'elles commencent; elles finissent à la mi-octobre et sont remplacées par des brouillards et par des rosées abondantes. L'île de Ceylan, malgré son peu d'étendue, est soumise aux mêmes alternatives. Il pleut sur la rive occidentale en même temps qu'à la côte de Malabar, c'est-à-dire pendant la mousson de sud-ouest, et sur la rive opposée, en même temps qu'à la côte de Coromandel, c'est-à-dire pendant la mousson de nord-est.

C'est à l'époque des changements de mousson que règnent les typhons. Ils sont plus fréquents à la côte de Malabar qu'à celle de Coromandel. Les pluies y sont aussi plus abondantes et plus continues. Ainsi, tandis qu'à Karikal, il ne pleut en moyenne, d'après les observations de Godineau, que 79 jours par an, et qu'il n'y tombe que 1,028^{mm} d'eau; qu'à Madras, ce chiffre ne dépasse pas 1,187^{mm}; à Bombay, on en compte 2,109, répartis entre 102 journées; à Calcutta même, l'udomètre n'accuse que 1,928^{mm} par année. Ces chiffres prouvent que, dans l'Inde, le régime des pluies ne suit pas la loi générale, et qu'elles augmentent de quantité en s'éloignant de l'équateur.

Salubrité. — Il est impossible de rien établir de général au sujet de la salubrité du climat de l'Inde. Un pays aussi vaste et aussi accidenté ne peut manquer de présenter, à cet égard, autant de différences que sous le rapport météorologique. On trouve dans l'intérieur, et particulièrement dans le nord, des vallées fertiles et bien cultivées, des villes d'un aspect riant et d'un séjour agréable, mais ce sont des exceptions; les jungles et les déserts l'emportent de beaucoup par leur étendue. Les parties occupées par les Européens, et situées, pour la plupart, sur le littoral, présentent les mêmes différences. Le Bengale est la province la plus insalubre, surtout dans ses parties méridionales. C'est un terrain d'alluvion, couvert de forêts et de marécages, au milieu desquels les mille bras du Gange promènent leurs eaux fangeuses et charrient les cadavres des Hindous. On se ferait difficilement une idée de l'aspect désolé que présente ce delta dans le parcours de 80 lieues qui sépare Calcutta de l'embouchure de l'Hoogly; cette ville elle-même est extrêmement insalubre. Les Anglais sont parvenus à assainir les parties qu'ils occupent. Leurs splendides habitations ne laissent rien à désirer sous le rapport du confortable et de l'hygiène; mais les quartiers occupés par les natifs sont de véritables cloaques, des foyers d'infection permanente, entretenus par l'entassement, la misère et la malpropreté. Le choléra et les fièvres en déciment les habitants, et n'épargnent pas toujours la population européenne.

Le Bengale est la présidence dans laquelle les troupes anglaises perdent le plus de monde. Leur mortalité s'élève annuellement à 7,38 pour 100 de l'effectif. La côte occidentale n'est pas aussi marécageuse; mais l'abon-

dance des pluies et les inondations périodiques qu'elles entraînent y font naître les mêmes maladies, avec un peu moins de fréquence et de gravité seulement. La présidence de Bombay tient le milieu, sous ce rapport, entre celle de Calcutta et celle de Madras. La mortalité, pour les troupes européennes, s'y élève à 5,07 pour 100. La côte de Coromandel est la plus salubre; son sol léger et sablonneux reçoit moins d'eau et renferme moins de marécages. La végétation y est moins puissante, la chaleur, plus sèche et plus incommode, y épuise les Européens et détermine rapidement cet état d'anémie particulier aux climats torrides; mais les endémies y font beaucoup moins de ravages. C'est ainsi qu'à Madras la mortalité des troupes blanches ne dépasse pas 3,87 pour 100; à Pondichéry, d'après les observations de Collas, elle a été de 3,24 pour 100, en moyenne, pendant les six années comprises entre le 1er janvier 1844 et le 31 décembre 1849, et de 3,57 à Karikal, d'après la statistique dressée par Godineau, pendant une période égale, comprise entre 1851 et 1856. Ceylan peut être placée sur la même ligne que Bombay. La mortalité des troupes anglaises s'y élève chaque année à 5,7 pour 100. Les vallées basses et humides de l'intérieur sont d'une insalubrité proverbiale; mais on trouve, sur le littoral, des localités plus favorisées. Nous citerons, entre autres, la jolie ville de Colombo, située au bord d'une baie formée par le Kalamy-Gamga, au milieu de coteaux verdoyants, de massifs de cocotiers; et Pointe-de-Galle, où les Anglais ont établi un dépôt de charbon, et qui sert de point de relâche aux paquebots des Messageries impériales. En 1845, l'équipage du brick français le *Victor*, y a joui d'une santé parfaite. La garnison anglaise, forte de 500 hommes, n'en avait que 5 à l'hôpital. C'est une délicieuse résidence.

Dans l'Inde tout entière, l'époque la plus meurtrière de l'année est celle qui fait suite à la saison des pluies; c'est au moment où les marais se dessèchent, que les fièvres des jungles atteignent leur summum d'intensité.

Maladies. — Les maladies qui prédominent dans l'Inde sont le choléra, la dysenterie, l'hépatite et les fièvres paludéennes. Elles attaquent également les Européens et les indigènes; mais avec des degrés de fréquence bien différents. C'est le choléra qui fait périr le plus d'Indiens; c'est la dysenterie, jointe aux affections du foie, qui fait le plus de ravages dans la population blanche. Bien que le choléra règne en permanence dans l'Inde, et surtout au Bengale, il y conserve cependant ce cachet épidémique qui forme son caractère prédominant. Le foyer n'en est jamais éteint; mais il s'active par moments, et c'est alors qu'il franchit ses limites habituelles. On le voit en général apparaître sous cette forme redoutable au milieu des grandes agglomérations provoquées par les fêtes religieuses. C'est aux bains sacrés d'Hurdwar, au milieu d'une réunion de plus de deux millions de pèlerins, qu'il prit naissance au mois d'avril 1817, lorsqu'il commença cette course de quinze années, pendant laquelle il a ravagé le monde. C'est dans les mêmes conditions que l'épidémie de 1865-1866 a débuté à la Mecque. Il ne sévit pas avec la même intensité dans toutes les parties

de l'Inde. Il règne en tout temps au Bengale et dans la présidence de Bombay; mais à la côte de Coromandel, il ne se montre que par intervalles. Cependant il résulte des recherches faites à Kaukal, par Godineau, que, de 1818 à 1856, on n'a compté que 8 années qui en aient été exemptes. Il n'attaque guère que les natifs, et, lorsqu'il s'adresse à la race blanche, il choisit presque toujours ses victimes parmi les individus qui sont nés dans le pays ou qui l'habitent depuis longtemps. Le choléra est une maladie que le temps et l'espace n'influencent pas, qu'on retrouve la même sous toutes les latitudes et dans toutes les races. Les seules différences qu'on puisse signaler chez les Hindous, consistent dans la fréquence un peu plus grande de la diarrhée prémonitoire, l'absence de réaction et la proportion plus considérable des décès.

La dysenterie est, avons-nous dit, la maladie qui fait le plus de victimes parmi les Européens; elle entre pour près d'un tiers dans le chiffre de la mortalité des troupes anglaises. Elle est plus rare, mais plus grave chez les natifs, en raison du peu d'énergie de leur constitution, des conditions déplorables dans lesquelles ils vivent, et de l'absence de tout traitement rationnel. Elle présente, du reste, les mêmes caractères chez les uns et chez les autres; elle débute ordinairement par une diarrhée simple, et s'accompagne souvent, au Bengale, d'hémorrhagies considérables.

L'hépatite est, dans l'Inde et chez les Européens, la compagne habituelle de la dysenterie. Dans les hôpitaux de Calcutta, de Madras et de Bombay, on l'observe, à des degrés divers, dans plus de la moitié des cas. Il n'en est pas de même dans nos possessions, où Godineau et Collas n'ont presque jamais eu l'occasion de la rencontrer. Les femmes en sont plus rarement atteintes, et les enfants en sont à peu près exempts. Les natifs y sont beaucoup moins sujets que les individus de race blanche. A Bombay, les décès causés par les maladies du foie entrent dans la mortalité générale pour 7,38 pour 100, à l'hôpital européen, tandis que dans celui de Jamsetjee Jejeebhoy, qui est exclusivement réservé aux Indiens de toute caste, elle ne figure que pour 3 pour 100. Morehead s'est assuré, par de nombreuses autopsies, que les abcès du foie ne sont pas aussi rares chez ces derniers que l'avaient avancé Twinning et Ranald Martin.

Les fièvres paludéennes de tous les types sont extrêmement communes dans l'Inde. D'après les tables du colonel Tulloch, la proportion annuelle des cas de fièvre intermittente, par rapport à l'effectif des troupes, est de 61,3 pour 100, dans la présidence de Bombay, et de 27,83 dans celle de Madras. Au Bengale, elles figurent dans la mortalité générale pour 26,8 sur 100, au dire du docteur Bucker. Elles sont plus rares dans nos possessions : à l'établissement de Karikal, situé cependant sur le delta du Cavéry, on ne compte guère que 14 décès sur 100 qu'on puisse leur attribuer; à Pondichéry, elles sont presque inconnues. Dans l'Inde, comme dans tous les pays chauds et marécageux, l'intoxication paludéenne peut revêtir toutes les formes : on y observe toutes les variétés de fièvres intermittentes, rémittentes, pseudo-continues et continues. Les fièvres du Scinde, de Guzerat, de Mysore, du Bengale, du Deccan, ne sont pas autre

chose. La fièvre des jungles est une rémittente bilieuse qu'on rencontre dans toutes les parties de l'Inde, mais qui diffère essentiellement de la fièvre bilieuse hématurique de la côte d'Or et de Mayotte. Les fièvres éphémère, continue ardente, de la saison chaude, sont des affections idiopathiques, dues à l'exagération des influences météorologiques.

La fièvre thyphoïde est rare dans l'Inde; la fièvre jaune y est inconnue. Il en serait de même de la peste du Levant; cependant les médecins anglais ont décrit, sous le nom de maladie de Pali, de Mahamurree, une fièvre continue du caractère le plus grave et qui ressemble beaucoup à la peste. Elle a été observée, pour la première fois, au mois de mai 1815, par Mac Adam, dans le Kutch et le Kattywar, à la suite de la grande famine qui avait dévasté ces contrées l'année précédente. Elle s'étendit aux provinces voisines, et cessa en 1819, pour reparaître à Pali, en 1836. Elle éclata presque en même temps dans 52 villages, et y fit de tels ravages, que le gouvernement de Bombay s'entoura d'un cordon sanitaire et fit bloquer les provinces infestées. En 1846, elle reparut dans le Mahamurree avec les mêmes caractères de gravité, et dura jusqu'en 1849. En 1852, on la revit de nouveau dans le Surwal et le Rampore, et, en 1854, elle dévasta le Rohiland. De 1815 à 1854, elle a toujours suivi la direction du nord-est, et n'a été arrêtée que par les monts Himalaya. Cette maladie, caractérisée par une adynamie profonde et par l'absence de réaction, a, pour signe pathognomonique, l'apparition constante de bubons aux aines et aux aisselles, et, plus rarement, dans les régions parotidienne et sous-maxillaires. Ces tumeurs sont indolentes et arrivent rarement à la suppuration. On n'a jamais observé ni charbons ni pétéchies. La mort survient au bout de trois ou quatre jours. Les médecins qui l'ont décrite la croient contagieuse et la regardent comme la plus pestilentielle des maladies connues. Elle n'a jamais sévi que parmi les natifs; mais partout où elle a régné, elle a frappé, en moyenne, le quart de la population et enlevé les deux tiers des malades (Collas).

La variole est assez commune dans l'Inde, et les traditions du pays la font remonter aux temps les plus reculés. Elle fait moins de ravages aujourd'hui dans les contrées où les Européens sont parvenus à introduire la vaccine; elle entre cependant encore, à Bombay, dans le chiffre de la mortalité générale, pour 5,83 pour 100. Elle règne principalement pendant les cinq premiers mois de l'année. Il en est de même de la rougeole, qui apparaît de temps en temps sous forme épidémique, avec les mêmes caractères et les mêmes complications qu'en Europe. L'existence de la scarlatine dans l'Inde n'est pas démontrée. Il y règne bien de temps en temp une fièvre rémittente accompagnée d'une éruption pointillée; mais aucun des auteurs qui l'ont décrite ne la regarde comme identique à la scarlatine de nos climats.

Les maladies des voies respiratoires sont plus communes dans l'Inde qu'on ne serait disposé à le penser : la pneumonie, rare chez les Européens, est au contraire fréquente parmi les natifs. Elle n'est jamais aiguë et franche ; elle affecte de préférence la forme adynamique, et souvent, à l'au-

topsie, on trouve des points gangréneux disséminés au milieu du parenchyme hépatisé. Elle s'accompagne ordinairement de phénomènes rémittents, comme toutes les maladies qu'on observe sous ces latitudes, et se termine par la mort, dans un tiers des cas environ. La débilité des sujets contre-indique l'emploi des émissions sanguines, et fait même préférer l'ipéca à l'émétique. Contrairement à ce qui se remarque chez les indigènes, la pleurésie est plus commune dans la race blanche que la pneumonie. Les bronchites sont extrêmement fréquentes pendant la saison fraîche. Quant à la phthisie, tous les observateurs signalent la rapidité de sa marche sous le climat de l'Inde. Cette affection, dit Allan-Webb, y marche avec une effroyable rapidité. Morehead, Ranald-Martin, se prononcent d'une manière tout aussi formelle : « Tout Européen qui arrive au Bengale, dit le docteur Twinning, avec le germe de la phthisie, y meurt beaucoup plus vite qu'en Europe. » Quant aux natifs, voici comment Collas s'exprime à leur égard : « J'ai classé, à dessein, la phthisie après le choléra, comme maladie endémique. C'est à Pondichéry, pour les Indiens, et surtout pour la race croisée, une affection terrible. »

Les rhumatismes sont très-répandus parmi les Indiens ; ils affectent, le plus souvent, la forme chronique, et se compliquent, tout aussi souvent, d'endocardite et de péricardite que partout ailleurs, bien qu'on ait avancé le contraire. La goutte leur est inconnue. La maladie de Bright est commune à Bombay parmi les indigènes; mais, malgré leur alimentation presque exclusivement féculente, ils sont si rarement atteints de diabète, que, dans son immense pratique, Morehead ne l'a rencontré que six fois.

Enfin, l'Inde est la patrie du béribéri; cependant il n'est pas, comme on l'a cru longtemps, inhérent à ce pays et à la race qui l'habite. Les matelots hollandais le contractent souvent, et il règne aux Antilles, parmi les noirs, une affection identique qui a été décrite par Dumont, sous le nom de *maladie des sucreries*. Tous les médecins signalent la fréquence du tétanos traumatique et idiopathique. Il ne respecte pas plus les Européens que les naturels, et, à Bombay, il entre, à certaines époques pour un quart dans la mortalité générale. Il y a des années, dit Collas, où toutes les plaies guérissent avec une merveilleuse promptitude; il en est d'autres où les blessures les plus insignifiantes, où les opérations les plus simples, se compliquent de tétanos. Il l'a vu survenir à la suite d'une érosion produite par le frottement du soulier, après une opération d'hydrocèle, après une incision pratiquée pour établir un cautère. Les vieux ulcères y exposent tout autant que les plaies récentes; il s'observe très-fréquemment à la suite des couches et de l'avortement, et bien plus souvent encore chez les nouveau-nés, parmi lesquels il fait parfois de grands ravages; il est tout aussi grave qu'en Europe et tout aussi rebelle aux agents de la thérapeutique.

Il est difficile de se faire une idée du degré de fréquence et de gravité que les affections cutanées atteignent parmi les natifs, chez lesquels on les trouve souvent unies à la syphilis ou à la lèpre. Cette dernière s'y rencontre

sous toutes ses formes. En 1852, la léproserie de Madras en a reçu 212 cas, et en a perdu 32 ; à Bombay, de 1848 à 1853, on en a admis 391 à l'hôpital, et il en est mort 99. L'éléphantiasis des Arabes est également répandu au Bengale et à la côte de Malabar. On l'observe souvent au scrotum, où il prend parfois des dimensions assez considérables pour nécessiter l'ablation de la tumeur; mais il atteint de préférence les extrémités inférieures.

Celles-ci sont également le siége d'une lésion d'une autre nature bien plus intéressante au point de vue histologique. Cette maladie, qui porte dans le pays les noms variés de *pied-de-cochin*, de *madura*, de *goutloumahdi*, de *périeal* (gros pied), de *anaycal* (pied d'éléphant), de *kirmagrah*, que les médecins anglais désignent sous le nom de maladie tuberculeuse du pied, et que Collas a décrite avec beaucoup de soin sous celui de dégénération endémique des os du pied, s'observe dans un grand nombre de localités de l'Inde. On ne l'a, jusqu'ici, rencontrée que sur des Hindous, et jamais aux deux pieds à la fois. Elle n'est guère connue que depuis 25 ans, et sa véritable nature n'est pas encore bien déterminée, malgré les travaux intéressants dont elle a été l'objet.

c. *Groupe oriental* (*Indo-Chine*). — L'Asie tropicale est constituée, à l'est de l'Hindoustan, par l'empire des Birmans, le royaume de Siam, que prolonge la presqu'île de Malacca, et l'empire d'Annam. Ces contrées étaient désignées autrefois sous le nom collectif de presqu'île au delà du Gange, ou d'Inde extérieure; l'usage les a réunies sous le nom d'Indo-Chine. Elles s'étendent, sous la forme d'une double péninsule, entre le golfe du Bengale et la mer de Chine, et ne sont guère connues que par leurs côtes. Quatre chaînes de montagnes peu élevées, détachées des monts de la Chine, les parcourent du nord au sud, et celle des Mogs s'étend jusqu'à l'extrémité de la presqu'île de Malacca. Elles sont séparées par trois longues vallées parallèles que parcourent trois grands fleuves: l'Irrwaddi, qui traverse l'empire Birman pour se jeter dans le golfe de Martaban; le Meïnam, qui longe la chaîne des Mogs pour se rendre au fond du golfe de Siam; et le Cambodge, qui arrose l'empire d'Annam avant de se déverser dans la mer de Chine. Soumis à des crues périodiques qui correspondent à la saison des pluies et à la fonte des neiges dans les montagnes du Thibet, ces fleuves débordent et couvrent de leurs inondations les plaines basses et marécageuses du littoral.

L'Indo-Chine ne présente pas les contrastes que nous avons signalés en parlant de l'Hindoustan; on n'y trouve ni ces hautes montagnes, ni ces déserts arides, dont l'influence sur le climat se fait si fortement sentir. Dans l'intérieur, le sol est accidenté, montagneux, couvert de bois et d'une fertilité extrême. En se rapprochant de la côte, les terrains s'abaissent, des collines en pente douce alternent avec des vallées pittoresques, et vers l'embouchure des fleuves, le pays devient plat et marécageux. C'est surtout dans l'empire Birman, que cette gradation régulière se fait remarquer. Le royaume de Siam ne forme qu'une large vallée placée entre deux chaînes presque parallèles, et l'empire d'Annam est nettement séparé en deux

parties distinctes, les montagnes au nord, au sud les immenses plaines de la Cochinchine, dans lesquelles sont situées les provinces que nous occupons. Celles-ci sont formées de terrains d'alluvion que sillonnent un nombre infini de cours d'eau, dont le plus considérable est la rivière de Saïgon. Le sol est si peu élevé au-dessus du niveau de la mer, qu'elle couvre, à chaque marée, les rives des arroyos et vient baigner le pied des arbres qui les bordent.

Le climat correspond à la constitution géologique : dans les contrées montagneuses, il est agréable et tempéré. La saison des pluies est séparée de celle des chaleurs par un véritable hiver qui s'étend de novembre en février, et pendant lequel les nuits sont très-froides. Les plaines du littoral, au contraire, offrent tous les caractères des contrées paludéennes de la zone torride. Le climat y est uniformément chaud et humide, essentiellement énervant. Il ressemble à celui de la Guyane, et nous retrouverons la même analogie dans le cadre nosologique.

Température. — Les conditions météorologiques de ce groupe sont peu connues : il n'a jamais été fait d'observations dans le royaume des Birmans; dans celui de Siam il n'y a que deux points dont la température ait été bien déterminée, Bangkok, dont la moyenne annuelle est de 27°,5, celle du mois le plus froid (janvier), de 25°,4, celle du mois le plus chaud (avril), de 29°; Singapore, dont la moyenne annuelle est 27°, celle du mois de janvier 25°,7, et celle du mois de juillet 27°,6. La province de Saïgon est mieux connue : les observations que les médecins de la marine y recueillent depuis huit ans avec le soin qui leur est habituel, peuvent donner une idée des conditions climatériques du littoral tout entier.

A Saïgon, la température est très-élevée et surtout très-peu variable : la moyenne annuelle atteint presque le chiffre que nous avons indiqué pour Pondichéry et pour Karikal; d'après les observations de Richaud, elle est de 28°,22. Entre celle du mois le plus froid et celle du mois le plus chaud, la différence ne va pas à 3°. Les variations diurnes n'excèdent pas 9°; les nuits sont chaudes et sans rosées. La plus haute température, observée en 1862, a été de 36°,50; en janvier, elle s'est abaissée une seule fois à 18°. C'est donc le point de la zone torride où les oscillations thermométriques ont le moins d'étendue. La pression barométrique varie entre $0^{m},755$ et $0^{m},760$.

Saisons. — Les deux saisons qui se partagent l'année sont réglées par les moussons : la saison sèche coïncide avec la mousson de nord-est, qui commence à la mi-octobre; la saison des pluies avec la mousson de sud-ouest, qui commence à la mi-avril. Les montagnes jouent ici le même rôle que dans l'Hindoustan; mais elles ne produisent pas les alternatives que nous avons indiquées en parlant des côtes de Malabar et de Coromandel. Situées principalement au nord de la région qui nous occupe, elles arrêtent, à leur passage, les nuages que poussent les vents de nord-est, et les empêchent de pénétrer dans les plaines annamites. Elles y retiennent, au contraire, ceux qu'amène la mousson de sud-ouest; ils s'y résolvent en pluies torrentielles et inondent le pays pendant sept mois de l'année, car

les pluies continuent à tomber, pendant la lutte qui s'établit aux deux changements de moussons. Tant qu'elles durent, le temps est couvert, l'atmosphère lourde, accablante et chargée d'électricité. Les orages se succèdent à intervalles très-rapprochés, le tonnerre gronde fréquemment dans les montagnes et même à la côte; on a vu la foudre tomber trois fois à Saïgon en 1861. Un vent assez violent signale l'approche des orages; mais il s'apaise vite, et les typhons, si redoutés sur les côtes de l'Hindoustan, sont inconnus en Cochinchine. De novembre en avril, le temps est au beau fixe, mais l'évaporation est si abondante, que l'atmosphère ressemble à celle d'un bain d'étuve. En 1861, on a compté 184 jours de pluie, dont 162 du 1er avril au 1er novembre, et 22 seulement pour les cinq autres mois. Mesurée par Laure, à l'aide du psychromètre, l'humidité relative a varié de 58 minimum de la saison sèche, à 89 maximum de l'hivernage.

Salubrité. — Ces contrées justifient ce que nous avons dit des climats torrides à humidité constante. Les montagnes de l'intérieur jouissent, dit-on, d'un climat excellent, mais les vallées profondes de l'Aracan et du royaume de Siam sont désolées par des fièvres du plus mauvais caractère. Les parties du littoral occupées par les Européens sont moins malsaines que le Bengale et la présidence de Bombay.

La grande ville de Rangoon, située sur les bords de l'Irrwaddy, au milieu d'un pays plat couvert d'étangs et de ruisseaux, n'est cependant pas insalubre; les Européens qui y résident s'y portent à merveille, ainsi que leurs femmes et leurs enfants.

Les points que les Anglais occupent dans le sud de la presqu'île de Malacca, les petites îles de Poulo-penang et de Singapour, offrent les mêmes avantages. Cette dernière sert de point de relâche aux navires qui se rendent dans les mers de Chine, et, bien qu'elle ne soit occupée que depuis 1819, elle compte déjà plus de cent mille habitants, presque tous Chinois ou Malais. C'est une île basse et plate, garnie de palétuviers, couverte de forêts, et dont l'atmosphère, saturée d'humidité, se maintient à une température moyenne de 29°. Cependant, les fièvres intermittentes y sont rares et sans gravité; on n'y observe que peu de dysenteries et d'affections du foie, et le choléra y est moins à redouter que dans l'Inde.

Nos possessions de la Cochinchine, sans être aussi favorisées, sont pourtant moins insalubres que celles de la côte d'Afrique et de Madagascar. Il ne faudrait pas en juger par les statistiques recueillies jusqu'à ce jour. Pendant l'année 1861, qui fut signalée par les expéditions importantes de Kihoa, de Mitho, de Bien-hoa, de Baria, le corps expéditionnaire et les navires qui l'avaient transporté, ne comptèrent pas moins de 5,291 malades, dont 347 succombèrent, et dont 536 furent renvoyés en France ou évacués sur l'hôpital de Macao, dans lequel il en mourut 73. Les mouvements des navires et la mobilité du personnel n'ont pas permis d'établir le rapport de la mortalité à l'effectif pendant cette année exceptionnelle, mais il a été possible de le faire en 1862, et sur une population de

8,000 Européens, il en est mort 735, c'est-à-dire 9 pour 100. Un chiffre aussi élevé rapprocherait la Cochinchine de nos colonies les plus malsaines ; mais il faut se rappeler que, pendant ces deux années, nous avons été presque constamment en guerre avec les Annamites, et les expéditions dans l'intérieur, les longues marches, les campements au milieu des marais, ont augmenté le chiffre des malades et des décès dans une proportion dont il serait injuste de faire supporter la responsabilité au climat. Depuis que le calme s'est rétabli, la mortalité s'est notablement abaissée.

Maladies. — La constitution éminemment paludéenne de la Cochinchine y fait prédominer les fièvres intermittentes qui forment le fond de sa pathologie. Les dysenteries, les diarrhées séreuses en sont les compagnes inséparables, et l'influence asiatique s'y fait sentir par la présence du choléra. C'est la fièvre qui fournit le plus de malades, c'est la dysenterie qui fait le plus de victimes. Le choléra tient le 2e rang sur les tables de la mortalité. Ainsi sur les 735 décès enregistrés à Saïgon, pendant l'année 1862, 362 ont été portés au compte de la dysenterie, 119 ont été dus au choléra, 118 à la fièvre pernicieuse et à la cachexie paludéenne. La fièvre y épargne bien peu d'Européens ; les jeunes sujets y sont plus particulièrement exposés. Le type quotidien est de beaucoup le plus commum, le type tierce vient ensuite, et les types quarte, septénaire et mensuel s'observent fréquemment; les accès pernicieux y sont plus rares qu'on ne serait disposé à le croire, en présence de conditions si propres à les produire.

Les formes comateuse, ataxique et algide sont celles qu'on observe le plus fréquemment. La fièvre prend souvent ce caractère d'emblée et enlève le malade en quelques heures. Cette terminaison funeste s'observe surtout chez les hommes épuisés par la diarrhée et par la dysenterie. Il règne, en Cochinchine, à l'époque du changement de mousson et au début de la saison pluvieuse, une forme de fièvre que Fournier, médecin de 1re classe de la marine, a décrite, sous le nom de fièvre paludéenne à détermination gastro-intestinale, et à forme cholérique. On connaît l'influence que les grands typhus exercent sur les fièvres, paludéennes, partout où ils se trouvent en présence. Aux Antilles et dans tous les pays à fièvre jaune, le caractère bilieux s'ajoute à l'élément intermittent, et cette association donne naissance à des maladies complexes qui passent par tous les degrés de gravité et par toutes les nuances, depuis l'accès périodique simple avec embarras gastrique jusqu'à la fièvre bilieuse hématurique, si voisine du typhus amaril qu'on les a souvent confondus. En Cochinchine, c'est le choléra qui vient se joindre à l'élément palustre, et, comme la fièvre jaune, il y imprime plus ou moins fortement son cachet. Dans les cas les plus légers, c'est à peine s'il indique sa présence par l'abondance et le caractère des évacuations qui accompagnent le premier stade; dans la forme la plus grave, il domine tellement la scène qu'on se croirait en présence du choléra lui-même, si la brièveté de l'accès, son retour prochain et l'efficacité du sulfate de quinine ne venaient pas révéler la nature paludéenne de la maladie.

En Cochinchine, la fièvre intermittente est rebelle et sujette à de fréquentes récidives ; nulle part elle ne détermine plus promptement cet état de cachexie qui s'observe à des degrés divers sur tous ceux qui y ont longtemps séjourné. C'est, avec la dysenterie, la maladie qui nécessite le plus impérieusement le retour en France. Pourtant, elle est moins meurtrière que dans quelques autres de nos colonies. Elle n'y entre que pour 16 pour 100 dans la mortalité totale, tandis qu'au Sénégal et à la Guyane, elle y figure pour un tiers. Richaud a même vu creuser, à Saïgon, des canaux dans le sol marécageux sur lequel repose la ville, sans que ces travaux, si dangereux dans les régions intertropicales, aient paru nuire à la santé des Européens qui habitaient dans le voisinage.

La diarrhée est, après la fièvre, la maladie la plus commune. Elle est pour la Cochinchine, ce que la bronchite est pour les contrées froides et humides de l'Europe. Ce n'est le plus souvent qu'un simple catarrhe intestinal, mais elle mérite toujours de fixer l'attention, parce que c'est par elle que débutent les deux affections les plus redoutables du pays, le choléra et la dysenterie. Celle-ci n'offre pas de caractère particulier. Elle est aussi grave, aussi sujette à récidive que partout ailleurs, mais elle se complique beaucoup moins souvent de lésion du foie que dans l'Inde. Nous avons déjà signalé la rareté de l'hépatite à Madagascar, nous la retrouverons également à la Guyane. Dans la statistique de Richaud, elle ne figure que pour 12 décès, 1,56 pour 100.

Le choléra est en Cochinchine ce qu'il est partout ; cependant Richaud signale l'absence fréquente de la diarrhée prémonitoire et la rareté des réactions franches et bien accusées. L'organisme ne paraît pas avoir la force nécessaire pour prendre le dessus, et lorsque le malade échappe aux dangers de la première période, il succombe souvent, comme par épuisement, vers le 4e et quelquefois le 6e jour ; ce médecin a perdu la moitié des malades qu'il a été appelé à traiter. Sur 55 cholériques, entrés à l'ambulance de Choquan, du 1er au 15 mars 1861, Laure en vu mourir 41.

Contrairement à ce qu'on observe en général dans les contrées palustres de la zone torride, la fièvre typhoïde n'est pas rare, dans la province de Saïgon. Il s'en est présenté 62 cas en 1862, et 37 ont été suivis de mort. La marche de la maladie est la même qu'en Europe, la prédominance des symptômes cérébraux y est peut-être un peu plus marquée.

A l'exception des bronchites qui s'observent surtout aux changements de saison, et qui sont sans gravité, les maladies aiguës des voies respiratoires sont fort rares. Richaud et Laure n'ont pas eu une seule pneumonie à traiter. Les pleurésies elles-mêmes ne s'observent que très-exceptionnellement. La phthisie est, au contraire, commune chez les Européens, comme chez les Annamites, et marche plus vite qu'en Europe. Les rhumatismes et les névralgies sciatiques ne sont pas rares. Le lichen tropicus et les furoncles n'épargnent presque personne. La syphilis y est très-répandue. Son évolution est plus prompte que sous nos latitudes, lorsque le traite-

ment spécifique n'intervient pas à temps. Dans ce cas, l'apparition des symptômes secondaires et même tertiaires suit de très-près celle des accidents primitifs.

Les indigènes sont exposés aux mêmes maladies que les Européens. Elles revêtent chez eux un caractère d'asthénie plus marqué ; la même absence de réaction se remarque à la suite des blessures qu'ils reçoivent et des opérations qu'ils subissent, avec une résignation et un courage stoïques auxquels tous nos confrères rendent justice. La marche en est le plus souvent simple et régulière ; il est rare que des complications viennent l'entraver.

Avant l'occupation, la variole faisait de grands ravages dans cette population. La vaccine y était inconnue. Au mois de décembre 1861, Laure fit envoyer, à Singapour, cinq mères annamites, avec leurs nourrissons. Elles les ramenèrent vaccinés. Les habitants accueillirent le précieux préservatif avec un empressement qu'on ne trouve pas toujours en Europe, et ses bons effets n'ont pas tardé à se faire sentir.

La misère, l'insigne malpropreté des Cochinchinois, les parasites dont ils sont couverts, expliquent chez eux la fréquence de la scrofule et des affections cutanées auxquelles viennent souvent se joindre la lèpre et l'éléphantiasis des jambes et du scrotum. Enfin, ils sont sujets à cette forme d'ulcère phagédénique que j'ai décrite le premier en 1862, sous le nom d'*ulcère de Cochinchine*, et qui a été depuis l'objet de nombreux travaux. Cette cruelle affection ne leur est pas exclusive. Elle n'épargne aucune race. Après la prise de possession de Tourane, elle se répandit, comme une épidémie, dans le corps expéditionnaire et parmi les équipages des navires. Sur 5,600 hommes qui en formaient l'effectif, de Comeiras en observa près de 700 cas. Dans ce nombre, 100 furent suivis de mort, 30 nécessitèrent l'amputation du membre et un plus grand nombre dut être évacué sur l'hôpital de Macao, ou renvoyé en France. C'est sur ces derniers que j'ai recueilli les observations qui font l'objet de mon mémoire. Chez les indigènes, comme chez les Tagals de Manille et chez les Chinois établis à Saïgon, la maladie est plus grave et nécessite plus souvent le sacrifice du membre. L'ulcère de Cochinchine, dont nous avons déjà signalé l'analogie avec celui de Mozambique et la plaie de l'Yémen, sera décrit en même temps que ces affections.

Ce que nous venons de dire des Annamites s'applique très-probablement à toutes les populations de l'Indo-Chine, mais pour la plupart d'entre elles nous en sommes réduits à le supposer. On ne trouve nulle part de renseignements sur les maladies des Siamois. Celles des Birmans ne sont pas beaucoup mieux connues, mais, pendant le séjour d'un mois que j'ai fait à Rangoon, en 1843, j'ai pu recueillir quelques renseignements à leur égard. Ils m'ont été fournis par un missionnaire tyrolien, qui habitait le Pégu depuis une trentaine d'années. D'après les notes que j'ai prises à cette époque, la constitution des Birmans se rapproche beaucoup de celle des Annamites ; leurs maladies sont à peu près les mêmes et présentent le même caractère d'asthénie. Les phlegmasies aiguës, les pneumonies,

les angines leur sont inconnues. Il en est de même de la goutte et du rhumatisme articulaire aigu, mais les rhumatismes musculaires apyrétiques y sont extrêmement communs. Les fièvres intermittentes ne sont ni aussi graves, ni aussi rebelles que chez les Européens. Les maladies qui font chez eux le plus de victimes, sont le choléra, la dysenterie et les diarrhées séreuses qui s'accompagnent, dès le début, de lienterie et les réduisent rapidement au marasme. Ils sont sujets à une sorte de paralysie ascendante et progressive, qu'ils désignent sous le nom de *teh* et qu'ils traitent par le massage. C'est évidemment le *barbiers*.

Avant la conquête de l'Aracan, la variole faisait de tels ravages dans leurs rangs, qu'on désertait les villages contaminés et qu'on reléguait les malades dans des lieux déserts, où ils périssaient faute de soins. Les Aracaniens qu'ils emmenèrent en esclavage, leur firent connaître l'inoculation; cette pratique se répandit rapidement dans tout l'empire. Depuis cette époque, les épidémies de variole ont été bien moins terribles. Les maladies de peau et les affections syphilitiques y sont très-répandues. Ces dernières sont traitées par les fumigations de cinabre. Tout le royaume est rempli de lépreux. Dans les villes de Tabaï et de Martaban, cette maladie est si commune, qu'au dire du père San-Germano, il n'est peut-être pas une famille qui n'en soit affectée, dans la personne d'un de ses membres. Aussi la désigne-t-on, dans le pays, sous le nom de *mal de Martaban*. On ne séquestre pas ceux qui en sont atteints; on se borne à les reléguer en dehors des villes et on les laisse se marier entre eux. Ce sont pour ainsi dire les seuls mendiants du royaume. Je crois voir encore ces bandes de lépreux qui se jetaient entre les jambes de nos chevaux, lorsque nous sortions de Rangoon, en nous montrant leurs moignons aux cicatrices blanches, mais je n'ai jamais rencontré d'ulcère analogue à celui des Annamites.

On retrouve, chez les Birmans, la même ignorance, les mêmes superstitions que chez tous les peuples de l'Asie. Ils montrent la même confiance pour les médecins européens, surtout lorsqu'il s'agit de lésions chirurgicales; leurs blessures guérissent avec la même facilité.

III. Région océanienne. — Nous arrivons maintenant à cette longue chaîne d'îles et d'archipels étendue d'un continent à l'autre, à travers la mer Pacifique, et qui porte le nom d'*Océanie*. Cette partie du monde présente une physionomie toute particulière. Nulle part la surface du globe n'est hérissée de plus d'aspérités, et nulle part, si ce n'est en Amérique, les montagnes n'offrent une polarité plus marquée. Toutes ces îles ont une origine commune; elles sont le produit d'un immense soulèvement volcanique qu'attestent tous les cratères éteints qui couronnent leurs crêtes, et les volcans encore en activité, dont le nombre s'élève à plus de deux cents. Il faut en excepter toutefois les îlots dont tous les archipels sont émaillés, et qui ont pour base des récifs de corail.

L'équateur traverse l'Océanie dans son plus grand diamètre et la partage en deux parties très-inégales, dont la plus considérable appartient à l'hémisphère sud. C'est celle qui renferme la Nouvelle-Hollande, dont la super-

ficie dépasse celles de toutes les autres îles réunies et qui a reçu, pour ce motif, le nom de *continent austral*. La Nouvelle-Hollande n'appartient à la zone torride que par une très-petite portion de son étendue, mais toutes les autres grandes îles en font partie. Elles forment un groupe serré qui relie l'Indo-Chine à l'Australie, et celle-ci semble former le prolongement austral du continent asiatique. En dehors de ce système et à partir du 150e degré de longitude, on ne rencontre plus que des îles de petite dimension, disposées par groupes affectant tous la même direction, et présentant entre eux la plus grande ressemblance. Nous verrons plus loin que les mêmes différences se retrouvent dans le climat.

a. *Malaisie.* — Les grandes îles groupées autour des continents sont de l'ouest à l'est, les îles de la Sonde, les Philippines, les Célèbes et les Moluques qui composent la Malaisie, et la Nouvelle-Guinée qui fait partie de la Mélanésie. Leur communauté d'origine se revèle par leur structure géologique. Les chaînes de montagnes qui en forment la charpente décrivent une série de courbes concentriques dont la concavité est tournée à l'ouest. Elles atteignent, dans certains points, des hauteurs considérables. A Java, à Bornéo, on trouve des pics de 3,000 à 3,500 mètres d'altitude. A Sumatra, il en est qui atteignent jusqu'à 4,500, et la Nouvelle-Guinée en renferme de plus élevés encore. Les montagnes situées au centre des îles et dirigées suivant leur grand diamètre, sont couvertes de forêts impénétrables. Elles donnent naissance à des cours d'eau qui descendent en torrents sur leurs pentes inclinées, et se creusent des lits profonds dans les grandes plaines qui bordent les côtes. Quelques-unes de ces rivières sont navigables, jusqu'à une grande distance de leur embouchure. Bornéo, par exemple, au dire du baron de Kessel, présente cette particularité remarquable, qu'on peut remonter en bateau à vapeur jusqu'au centre de l'île, par trois côtés opposés. Le littoral est formé par des terrains d'alluvion, entrecoupés de canaux, d'étangs, de marais, et parsemés çà et là, dans les parties habitées, par des rizières et des plantations. Cette zone, aussi insalubre qu'elle est fertile, offre sur quelques points, à Bornéo, par exemple, une profondeur de 20 à 80 kilomètres. Dans d'autres, comme à la côte ouest de Sumatra, les montagnes arrivent presque jusqu'à la mer. A Java, les plaines du littoral sont bordées par des plages de sable mêlé d'argile et de coquilles brisées.

Météorologie. — Le climat de la Malaisie est essentiellement chaud et humide ; cependant la température y est moins élevée que dans la basse Cochinchine et qu'à la côte de Coromandel. Nous ne possédons, du reste, de renseignements positifs que sur un petit nombre de points. Batavia et Manille sont les seuls où il ait été fait des observations suivies, et elles ont donné les mêmes résultats, à quelques dixièmes de degré près. En négligeant ces légères différences, on trouve, pour ces deux localités, une moyenne annuelle de 26°,3, 25°,2, pour le mois de janvier, le plus froid de l'année, et 27°,3 pour le mois de mai, qui en est le plus chaud. Cette similitude de température entre deux localités que sépare une distance de 500 lieues, permet de supposer que la Malaisie tout entière présente des

conditions analogues. Mühry donne, il est vrai, pour l'île de Sumatra, des moyennes plus faibles. Des observations recueillies à Padang et à Palembang portent la moyenne annuelle à 23°,4, celle du mois le plus froid à 23°,2, celle du mois le plus chaud à 24°,3. Ces chiffres, comme un grand nombre de ceux qu'on trouve consignés dans son ouvrage, ne nous paraissent pas offrir toutes les garanties désirables. Quoi qu'il en soit, le fait qui domine dans la climatologie de ces contrées, c'est l'uniformité de la température et le peu d'amplitude des oscillations annuelles, mensuelles et diurnes.

Les deux saisons qui se partagent l'année ne se différencient que par la direction des vents et par les pluies périodiques qu'ils ramènent. Elles ne se produisent pas à la même époque dans toutes les îles de la Malaisie. Celles qui sont situées au nord de l'équateur, comme les Philippines, ressentent les moussons de l'hémisphère boréal; celles qui sont situées au sud, comme Java et Timor, sont soumises à des influences opposées; enfin Sumatra, Bornéo et les Célèbes, que l'équateur traverse presque à leur centre, appartiennent surtout à cette zone de calmes, de vents variables, d'orages et de pluies torrentielles, que nous avons dit exister entre les parages où règnent les vents alizés des deux hémisphères. Dans ce grand archipel, au milieu de ces terres élevées, la direction des vents est incessamment modifiée par celle des chaînes de montagnes et des détroits; sur les côtes, les brises de terre et de mer se font presque partout sentir. Il est donc impossible d'établir à cet égard de règles générales; la seule qui se justifie partout, c'est le retour régulier de la saison des pluies et des orages, dont l'abondance et la durée sont de plus en plus prononcées quand on s'approche de l'équateur; mais on ne retrouve plus, dans l'Océanie, les redoutables typhons de la mer des Indes.

Salubrité, maladies. — Toute la Malaisie est plus ou moins insalubre, et c'est ce qui la distingue surtout des petites îles de la Polynésie, dont nous parlerons bientôt. Bornéo, avec ses pluies qui durent sept mois de l'année, ses immenses marais, ses terrains noyés et mouvants, est inhabitable pour les Européens; aussi les Hollandais ont-ils à peu près renoncé à l'occuper. En 1849, lorsque le baron de Keffel s'en éloigna, on n'y comptait plus que 450 colons épuisés par les fièvres paludéennes, qui n'épargnent pas les indigènes. Timor ne vaut guère mieux. La côte occidentale de Sumatra est si malsaine que les Européens qui vont y chercher le poivre l'ont surnommée la côte de la peste. Je l'ai parcourue depuis Singkel jusqu'à Achem, en relâchant dans tous les points que fréquentent les navires de commerce; c'est un pays splendide comme végétation, mais les côtes en sont basses, couvertes de marais, de bois de palmiers, de cocotiers, arrosées par d'innombrables ruisseaux et bornées, vers l'intérieur, par d'impénétrables forêts. Les Hollandais y occupent quelques points militaires, et les garnisons en sont décimées comme celles de nos postes de la côte occidentale d'Afrique ou de Madagascar, par les fièvres intermittentes et par les hépatites; c'est du moins ce que m'a dit le médecin du fort de Singkel. Java vaut, à ce qu'il paraît, mieux que sa réputation. La ville de Batavia, qu'on

regardait, au siècle dernier, comme le tombeau des Européens, est devenue beaucoup moins malsaine depuis qu'on a desséché les canaux, élargi les rues, et surtout depuis que les habitants ont déserté la vieille ville pour se fixer sur les riantes collines de Buitenzorg, au milieu des bois de palmiers qui les couvrent. La mortalité des troupes qui, de 1730 à 1751, s'élevait annuellement à 33 p. 100, n'était déjà plus que de 13 p. 100 au commencement du siècle, et maintenant elle oscille entre 6 et 4,2 p. 100. Les Moluques, au contraire, dont on vantait autrefois le climat, et où les Hollandais allaient se rétablir des maladies contractées à Java, ont perdu ce précieux privilége, depuis que le sol a été bouleversé par les tremblements de terre. Le séjour d'Amboine, si recherché jadis, est devenu meurtrier. Chaque année, les fièvres pernicieuses y exercent leurs ravages pendant neuf mois de l'année.

De toute la Malaisie, ce sont les Philippines qui présentent aujourd'hu les meilleures conditions de salubrité. En 1857, la mortalité des troupe européennes n'y a pas dépassé 3,25 p. 100. Les statistiques révèlent d plus un fait remarquable, c'est que, dans ces garnisons mixtes, ce n'est pas l'élément européen qui compte le plus de décès. Ainsi, aux Philippines, dans cette même année 1857, sur 7,422 soldats indigènes, il en est mort 420, ce qui donne une proportion de 5,63 p. 100, presque double de celle que nous avons indiquée plus haut. A Batavia, ce sont les noirs venus de la côte de Guinée qui succombent en plus grand nombre, et les Malais qui résistent le mieux. Là, comme à Manille, c'est aux ravages de la phthisie qu'est dû cet excédant de mortalité pour les races colorées. Elle entre pour plus d'un quart dans le chiffre total de leurs décès. Nous verrons plus loin que c'est elle qui dépeuple les archipels polynésiens.

En dehors de cette maladie dominante, les affections les plus communes à Java sont celles du tube digestif, et c'est encore la dysenterie et la diarrhée qui occupent le premier rang. Le choléra ne passe qu'en seconde ligne, les fièvres intermittentes ne viennent qu'en troisième lieu. Aux Philippines, les fièvres intermittentes sont plus meurtrières que le choléra. Dans la statistique que nous avons citée, elles représentent le dixième de la mortalité, et le choléra n'y figure que pour un dix-septième.

Les affections aiguës des voies respiratoires y entrent pour un chiffre égal, tandis qu'à Java, c'est à peine si elles peuvent entrer en ligne de compte. Les bronchites y sont presque inconnues. On y observe de loin en loin quelques pneumonies adynamiques. Dans la Malaisie, comme dans l'Inde, le choléra et la dysenterie sévissent surtout chez les indigènes, et la fièvre intermittente parmi les Européens.

Le reste de l'Océanie tropicale nous est bien peu connu. La nouvelle Guinée est encore à peu près inexplorée. D'après le peu que nous en savons, son climat se rapproche beaucoup de celui de la Malaisie.

b. Polynésie. — Les nombreux archipels de la Polynésie ont été parcourus, dans tous les sens, par les navigateurs, mais ils n'ont guère fait qu'y passer, et nous ne possédons de données positives que sur les deux groupes que nous occupons depuis une vingtaine d'années, les îles de la Société et

les Marquises. Les observations qui y ont été recueillies par les médecins de la marine peuvent, du reste, s'appliquer aux autres, car elles se ressemblent toutes. Leur constitution géologique est la même; elles sont toutes formées de terrains volcaniques entourés de madrépores; leurs montagnes, dont quelques-unes dépassent 2,000 mètres, affectent toutes la même direction ; enfin elles sont toutes renommées pour la douceur et la salubrité de leur climat. Aucune d'entre elles pourtant ne peut être comparée à Taïti, que les premiers navigateurs ont surnommé la reine de l'océan Pacifique, et qui conserve encore aujourd'hui, malgré le contact de la civilisation, tout son charme et toutes ses séductions.

Météorologie. — Quoique rapprochée de l'équateur, elle ne connaît pas les chaleurs accablantes de la zone torride; son atmosphère, pure, lumineuse, sereine, est rafraîchie par les grandes brises du large; sa température est inférieure de plusieurs degrés à celle des îles de la Sonde et des Philippines. La moyenne annuelle est de 24°,79, celle du mois le plus froid (août) de 19°,41, celle du mois le plus chaud (avril) de 29°,8. Le thermomètre s'y est pourtant élevé quelquefois jusqu'à 35°, et on l'a vu descendre à 14°, mais ce sont là des faits exceptionnels. L'humidité y est extrême, la tension moyenne de la vapeur varie de 17^{mm},85 à 21^{mm},96, l'humidité relative de 79,70 à 89,05. On l'a vu s'élever à 99,6. Les oscillations diurnes du baromètre y sont très-régulières; les variations mensuelles oscillent entre 756 et 761 millimètres. La moyenne annuelle est de 758^{mm},64.

Les vents d'est dominent à Taïti pendant toute l'année. Ils règnent seuls pendant la belle saison, et passent du nord-est au sud-est. Dans l'hivernage, ils alternent avec les vents d'ouest et de nord-ouest. Les vents de nord soufflent parfois au large, mais ils s'arrêtent à la ceinture de récifs qui entoure l'île, et les montagnes en préservent Papeete. Les ouragans sont très-rares et de peu de durée.

La saison sèche et tempérée s'étend du commencement de mai à la fin de septembre, la saison chaude et pluvieuse comprend les mois intermédiaires. Cette dernière est du reste extrêmement variable d'une année à l'autre. L'hivernage n'est parfois signalé que par des grains assez rares qui descendent des montagnes ; souvent, au contraire, des pluies torrentielles tombent sans interruption pendant plusieurs semaines. Elles transforment les ruisseaux en torrents, inondent les vallées, entraînent les ponts et les cases, et interceptent les communications entre les différents districts.

Le climat des îles Marquises est à peu près le même ; toutefois les saisons y sont moins tranchées. Elles n'ont rien de régulier, ni dans leur durée, ni dans l'époque de leur retour ; la température y est aussi plus variable et sujette à des oscillations brusques qui se produisent plus particulièrement le soir, sous l'influence des courants d'air froid qui descendent des montagnes.

Salubrité, maladies. — Nous avons déjà parlé de la salubrité de ces îles. Elle dépasse celle de nos colonies les plus favorisées. Les Européens

y jouissent d'une santé parfaite, sans acclimatement préalable, malgré les imprudences et les excès de tout genre contre lesquels il est si difficile de se prémunir, dans un pays où tout porte à la vie sensuelle, où la plus incroyable liberté de mœurs vient se joindre à l'action provocatrice du climat. Après un séjour de plusieurs années en Océanie, les détachements reviennent en France aussi bien portants qu'au départ. Pendant les huit années qui ont suivi l'occupation, malgré les expéditions de guerre et les travaux nécessités par la colonisation, le chiffre de la mortalité ne s'est pas élevé à 1 p. 100 de l'effectif. En 1850, il s'est abaissé jusqu'à 0,39 p. 100.

Les maladies endémiques des régions intertropicales y sont inconnues. Tous les médecins qui y ont séjourné signalent l'absence presque complète de fièvres intermittentes. Les registres de l'hôpital de Papeete, relevés par Érhel, pour la période comprise entre le 1er janvier 1845 et le 1er janvier 1849, ne lui ont donné, sur 2,207 malades, que 5 cas de fièvre intermittente et pas un décès qui pût leur être imputé. Sur 758 maladies internes observées en 2 ans, Prat ne compte que 5 cas de fièvre simple et 1 de fièvre pernicieuse. Cette immunité pathologique, que nous retrouverons également à la Nouvelle-Calédonie, semble donner un démenti à la loi la mieux établie de la géographie médicale, car toutes les conditions qui peuvent donner naissance à l'intoxication paludéenne sont réunies à Taïti. La température y est élevée, l'humidité excessive, et les terrains noyés y abondent. De toutes les explications qu'on a proposées pour expliquer cette anomalie, la plus plausible nous paraît être celle qu'a donnée Nadeaud. D'après ce médecin, ces terres basses, envahies par les eaux, ne sont pas des marais. La couche d'alluvion qui en forme la surface est mince et repose sur un massif de corail éminemment perméable, à travers lequel les eaux filtrent peu à peu pour se rendre à la mer. Ce drainage naturel empêche leur stagnation et en prévient les conséquences.

Les fièvres continues y sont plus communes. On y observe, comme dans tous les pays chauds, cette forme dite inflammatoire que caractérise un mouvement fébrile intense avec prédominance des symptômes gastro-intestinaux. Elle y règne souvent à l'état épidémique, mais elle ne présente jamais de gravité. Sur 187 cas observés en 1854, pas un n'a été suivi de mort. Il n'en est pas tout à fait ainsi de la fièvre typhoïde, qui se montre à Taïti, chez les indigènes comme chez les Européens. Elle présente les mêmes caractères qu'en Europe, et la terminaison funeste qui survient une fois sur quatre est presque toujours précédée de phénomènes ataxiques. Lorsque la fièvre typhoïde règne épidémiquement, on observe en même temps ces embarras gastriques, avec ou sans fièvre, qui n'en sont, pour ainsi dire, qu'une expression amoindrie, et qui constituent, avec les bronchites et les diarrhées, les maladies les plus communes dans le pays.

La scarlatine et la rougeole s'y montrent de temps en temps. La variole y faisait de grands ravages avant que la vaccine y ait été importée de

Sydney. De Comeiras l'y a propagée, et depuis cette époque on n'en a plus observé que des cas isolés.

La dysenterie règne à Taïti, comme dans tous les pays chauds, mais elle y est bénigne, sauf dans le cas d'épidémie, où elle acquiert parfois une extrême gravité. L'hépatite y est rare et beaucoup moins grave que dans nos autres colonies. Le choléra épidémique ne s'y est jamais montré.

Les maladies des voies respiratoires forment le fond de la pathologie de ces contrées. Elles sont dues aux refroidissements, aux suppressions de transpiration qu'amènent les courants d'air froid descendus des montagnes. Les bronchites y sont fréquentes et opiniâtres, les pneumonies et les pleurésies plus communes que dans la plupart des pays chauds. Les premières sont rarement franches et se compliquent le plus souvent de phénomènes ataxiques. Les épanchements pleuraux se forment avec une rapidité extrême et souvent sans que l'attention du médecin soit éveillée par un mouvement fébrile intense et par le point de côté caractéristique.

Les ravages de la phthisie sont bien autrement sérieux. Elle entre, pour plus d'un quart, dans le chiffre de la mortalité des Européens. Les indigènes y sont encore plus exposés par leur genre de vie. L'insuffisance de leurs vêtements et de leurs habitations ouvertes à tous les vents, l'abus des bains froids, leur insouciance et leur libertinage les y prédisposent et en abrégent la durée. En général, trois ou quatre mois suffisent pour conduire le malade au tombeau. La tuberculisation pulmonaire, dit de Comeiras, enlève le tiers des Taïtiens, et c'est surtout sur les femmes que pèse cette effrayante mortalité. C'est à cette maladie, plus encore qu'au contact de la civilisation européenne, qu'il faut attribuer la dépopulation si remarquable des archipels polynésiens.

Sous le rapport de la fréquence, mais sous ce rapport seulement, les affections vénériennes marchent de pair avec celles des voies respiratoires, et cela n'a rien qui doive surprendre. Presque toutes les femmes de Taïti sont affectées d'écoulements blennorrhagiques, et on pourrait en dire autant des soldats de la garnison. Les vénériens entrent pour un tiers dans la population de l'hôpital. Après l'uréthrite, le symptôme le plus commun est le bubon d'emblée qui signale, deux fois sur cinq, l'invasion de la syphilis.

L'éléphantiasis des Arabes est très-répandu parmi les indigènes, on le rencontre même quelquefois chez les Européens qui ont fait un long séjour en Océanie.

Les maladies qu'on observe aux îles Marquises sont les mêmes à d'insignifiantes différences près.

IV. Région américaine. — Des deux lignes isothermes qui limitent l'Amérique tropicale, l'une, celle du nord, passe au-dessus de Mexico et de la Vera-Cruz, l'autre, celle du sud, se dirige horizontalement de Truxillo sur le Pacifique, à Bahia sur l'Atlantique. L'espace qu'elles circonscrivent comprend donc le sud du Mexique et l'Amérique centrale, les Antilles, la

Colombie, les Guyanes, la moitié nord du Brésil et une très-petite partie du Pérou. Ces vastes contrées présentent entre elles des différences considérables sous le rapport du climat. Celles qui appartiennent à l'Amérique du Nord forment, dans leur ensemble, deux longues bandes dirigées du nord-ouest au sud-est, et séparées par le golfe du Mexique et la mer des Antilles. L'une, la plus à l'ouest, est continentale et réunit les deux Amériques, l'autre est formée par une chaine d'îles étendue de l'extrémité de la Floride aux bouches de l'Orénoque.

a. *Mexique et Amérique centrale.* — La partie continentale est parcourue, dans toute sa longueur, par la Cordillère. Cette chaîne immense qui dessine si nettement sa vive arête, dans l'Amérique du Sud, en longeant sa côte occidentale, continue à suivre la même direction, en traversant l'État de Guatemala; mais, au delà de sa frontière, elle se redresse, pour se diriger franchement vers le nord, s'écarte de la côte et s'étale pour former ces grands plateaux, couverts de volcans, qui forment l'intérieur du Mexique, et au centre desquels s'élève sa capitale. Leurs deux versants s'inclinent doucement, vers les deux mers qu'ils dominent, l'oriental par une pente uniforme et rapide, l'occidental par une succession de collines et de vallées. Tous les deux aboutissent aux plaines qui forment le littoral. Celles-ci présentent une étendue considérable du côté de l'Atlantique, tandis que, sur la côte du Pacifique, elles ne forment qu'une plage étroite sur laquelle empiètent les mornes couverts de bois qui, dans certains points, arrivent jusqu'à la mer. Cette disposition du sol ne permet pas aux cours d'eau de se réunir pour former des fleuves de quelque importance; cependant, dans l'État de Guatemala, les montagnes sont concentrées à la côte ouest, et de grandes rivières sillonnent les vastes plaines de l'est, avant de se jeter dans la mer des Antilles.

Le Mexique est partagé en trois zones d'altitude croissante et de climat essentiellement différent. Les habitants les désignent sous les noms de terres chaudes (*tierras calientes*), de terres tempérées (*templadas*), de terres froides (*frias*).

Terres chaudes. — Les terres chaudes s'étendent du rivage au pied des montagnes. Elles sont palustres au plus haut degré. Les États de Vera-Cruz et de Tabasco, qui forment le fond du golfe du Mexique, sont couverts d'étangs, de marais, d'eaux stagnantes. De petites rivières y coulent lentement entre leurs berges vaseuses; des dunes de sable et quelques bouquets d'arbres clair-semés s'élèvent çà et là, au-dessus de la plaine où croît une végétation maigre et rabougrie. Depuis la mer jusqu'à la Soledad, on ne rencontre pas de traces de culture. Tout ce pays est de la plus insigne insalubrité. Le séjour de la Vera-Cruz a de tout temps été regardé comme fatal aux Européens, et l'expédition du Mexique vient d'en donner une preuve nouvelle. L'État de Tabasco, plus fertile et mieux cultivé, est cependant couvert de marécages. La presqu'île d'Yucatan et le golfe presque inhabité de Honduras sont formés de terrains plus secs, plus arides et par conséquent moins malsains.

Météorologie. — La température des terres chaudes n'est pas aussi éle-

vée que leur nom pourrait le faire croire. Les observations météorologiques, faites à l'hôpital de la marine à la Vera-Cruz, pendant l'année 1863, par le docteur Bouffier, médecin principal, lui ont fourni les chiffres suivants : moyenne de l'année tout entière 25°,20, du mois le plus froid (janvier) 21°,50, du mois le plus chaud (juin) 28°,90, températures extrêmes 16°,50 et 30°,70. La variation s'élève donc à 14°,20, et est par conséquent plus considérable qu'à la Guyane et qu'aux Antilles. La tension de la vapeur a oscillé entre 16mm,60 et 23mm,72, l'humidité relative entre 76,40 et 84,48. Le maximum se produit en juillet et en août, c'est le moment des grandes pluies. Sur 94 jours pluvieux, pour toute l'année, on en a compté 31 en juillet et 14 en août. Il est rare que l'eau tombe pendant vingt-quatre heures consécutives. Ce sont le plus souvent des grains qui passent sur la ville et s'y répandent en averses. Quelquefois le ciel reste gris pendant plusieurs jours, sans qu'il tombe une goutte d'eau. Il n'y a pas à la Vera-Cruz de saison complétement sèche. Les orages y sont fréquents et d'une violence extrême; les vents très-variables peuvent cependant se rattacher à deux directions principales. Ceux du nord sont un peu plus fréquents que ceux du sud. On a compté, en 1863, 213 jours des premiers pour 152 des seconds. Les vents du nord sont très-violents, surtout en octobre et en novembre. C'est de cette direction que viennent les ouragans terribles du golfe du Mexique, qui causent parfois de si grands sinistres, et qu'on accueille pourtant avec joie, à la Vera-Cruz, parce qu'il est d'observation que, après un ou deux coups de vent de nord, la fièvre jaune cesse ou du moins ralentit ses ravages. Ils sont annoncés par une dépression très-sensible du baromètre, qui remonte aussitôt que le vent commence à souffler. Sa marche offre donc le même intérêt qu'à Bourbon et ses avertissements sont aussi certains. Il y présente du reste des écarts considérables. En 1863, on l'a vu descendre à 753mm,50 au mois de mars, et s'élever jusqu'à 776mm en novembre et en décembre.

Maladies. — Ces conditions climatériques n'ont rien de spécial, on en retrouve d'analogues sous la zone torride tout entière, et cependant dans la région qui nous occupe, elles donnent naissance à une maladie que nous n'avons pas encore rencontrée jusqu'ici et qui appartient à la même famille que la peste et le choléra. Les côtes du golfe du Mexique et les grandes Antilles sont les foyers de la fièvre jaune. C'est de là qu'elle part pour se répandre dans les petites Antilles et le long de la côte orientale de l'Amérique, théâtre le plus habituel de ses excursions ; c'est encore de là qu'elle provient lorsqu'elle franchit l'Atlantique, pour venir ravager la côte occidentale d'Afrique et faire de loin en loin de terribles apparitions sur le littoral européen. Son caractère est essentiellement épidémique ; tandis que les fièvres paludéennes, que la dysenterie, règnent en tout temps dans les lieux où elles sont endémiques, la fièvre jaune suspend souvent ses ravages, pendant des années entières, sans que rien puisse expliquer sa disparition. Pendant son long séjour à la Vera-Cruz, le docteur Bouffier a relevé, sur les registres de l'hôpital de Saint-Sébas-

tien, tous les cas de fièvre jaune qui s'y sont produits de 1802 jusqu'en 1864. Cette longue période présente une succession irrégulière d'épidémies d'une intensité variable, séparées par des intermittences d'une durée beaucoup moindre. La plus longue de celles-ci a été de 35 mois, de juillet 1806 à mars 1809; c'est un temps de repos tout à fait exceptionnel. La période épidémique la plus prolongée a été de 5 ans, de juin 1841 à juillet 1846. Ces temps de calme durent d'autant plus qu'on s'éloigne davantage du foyer d'infection. Dans les petites Antilles, il s'écoule ordinairement de 7 à 10 ans, entre deux épidémies ; elles apparaissent à des intervalles beaucoup plus grands encore, sur les côtes de l'Amérique du Sud et de l'Afrique occidentale ; enfin, c'est à peine si en Europe on en compte 2 ou 3 par siècle. Toutefois, le théâtre de ses excursions s'élargit à mesure que les communications entre les différents points du globe se multiplient et deviennent plus rapides. La fièvre jaune est, on le sait, une maladie du littoral ; au Mexique elle ne dépasse pas la limite des terres chaudes. Elle sévit de la Vera-Cruz à Cordova, sur une zone de 24 lieues de large par conséquent ; mais elle ne s'élève pas jusqu'à la hauteur des terres tempérées ; on ne l'a jamais vue à Orizaba.

Elle s'attaque de préférence aux Européens récemment débarqués et aux habitants des terres froides descendus accidentellement sur le littoral. Ses ravages sont en rapport avec le nombre des personnes qui n'ont pas encore été exposées à ses coups. L'expédition du Mexique a mis ce fait en lumière de la façon la plus frappante. Le 9 janvier 1862, jour du débarquement du premier corps expéditionnaire, l'état sanitaire des équipages, des troupes et de la population de Vera-Cruz était aussi satisfaisant que possible. Il n'existait pas en ville un seul cas de fièvre jaune, les premiers se montrèrent au mois de février, et en août on en avait enregistré 1,683 cas, dont 481 avaient été suivis de mort. A partir de ce moment, la maladie a continué ses ravages, signalés par de nouvelles recrudescences, à l'arrivée de chaque navire chargé de troupes. Les pertes éprouvées par la garnison et surtout par les navires mouillés en rade ont atteint des chiffres effrayants (Legris). La fièvre jaune n'épargne ni les indigènes, ni les Chinois ; la race nègre seule jouit, à son égard, d'une immunité véritable, et cependant on voit quelquefois succomber des noirs dans le cours d'une violente épidémie.

Après la fièvre jaune, c'est l'intoxication paludéenne qui domine dans les terres chaudes et qui cause le plus de décès. Elle amène rapidement une cachexie profonde, dont le seul remède est un prompt retour en Europe. Les accès pernicieux y sont fréquents et revêtent presque toujours la forme algide. On observe également, à la Vera-Cruz, une fièvre continue qui présente, suivant le docteur Bouffier, une grande analogie avec le typhus des bagnes et des prisons, et que nous retrouverons sur l'Anahuac.

La dysenterie et l'hépatite sont rares au Mexique. Le choléra y est apparu en 1833. Enfin, le tétanos et les ulcères gangréneux y font de nombreuses victimes.

Terres tempérées. — Les terres chaudes, à proprement parler, finissent

au Chiquihuite, localité d'une insalubrité extrême, adossée aux premiers contre-forts des Cordillères. A partir de ce point, l'aridité du sol fait place à la végétation la plus vigoureuse. En s'enfonçant dans l'intérieur, on s'élève, par une série de mamelons couverts de bois, jusqu'à Cordova, situé à une hauteur de 780 mètres, et que les Mexicains regardent comme la limite des terres chaudes, parce que les endémies du littoral s'étendent jusque-là, et que les Européens n'ont jamais pu s'y acclimater. A 6 lieues plus loin, on atteint une altitude de 1,200 mètres. C'est la zone tempérée dans laquelle se trouvent Xalapa, Tasco, Chilpanango et Orizaba, où notre armée a séjourné pendant quatre mois, à une hauteur de 1,215 mètres.

Météorologie. — Il y règne, en tout temps, une température de printemps, douce, uniforme, variant à peine de 4 ou 5° dans l'année, et atteignant une moyenne de 19°. Le baromètre y oscille entre 659 et 662 millimètres. Le vent qui souffle le plus fréquemment est celui de sud-est, dans la saison des pluies. Les vents de sud et de nord se succèdent, pendant la saison froide, mais ce dernier, si redouté sur le littoral, ne s'élève pas à cette hauteur, ou du moins n'y arrive qu'à l'état de brise. En revanche, les terres tempérées sont d'une humidité extrême. C'est la hauteur à laquelle s'arrêtent les nuages. Ils y entretiennent d'épais brouillards, et s'y résolvent en pluies torrentielles. Elles durent beaucoup plus longtemps qu'à la côte et que sur l'Anahuac. Elles commencent en juin et finissent en octobre. Elles tombent avec une régularité remarquable, depuis deux heures du soir jusqu'au milieu de la nuit. Leur abondance est telle qu'à Orizaba, la quantité d'eau que reçoit le sol s'élève en moyenne à 2,759 millimètres par an. Pendant le séjour qu'y a fait l'armée française, l'hygromètre a constamment marqué, d'après Coindet, de 90 à 95. Les terres tempérées sont salubres, les endémies du littoral n'atteignent pas cette hauteur.

Maladies. — Les maladies qui ont régné parmi nos troupes, pendant leur séjour à Orizaba, qui a coïncidé avec la saison des pluies, étaient la conséquence forcée des fatigues de la guerre et de l'humidité du climat. La dysenterie et la diarrhée, les affections de poitrine et les hépatites sont celles qui ont atteint le plus grand nombre de soldats. Les fièvres intermittentes ont continué à régner parmi eux, mais elles étaient le résultat de leur séjour dans les terres chaudes. Ces maladies, qui n'ont fait du reste qu'un petit nombre de victimes, puisque le chiffre des décès n'a pas dépassé 300, laissaient après elles une faiblesse extrême, une sorte d'état cachectique qui s'est promptement dissipé aussitôt que l'armée est arrivée sur les hauteurs.

Terres froides. — A partir d'Orizaba et de Xalapa, le sol s'élève rapidement, la végétation change et le climat avec elle, et lorsqu'on a franchi les *Cumbres*, on arrive sur ce magnifique plateau de l'Anahuac, dont l'altitude se maintient entre 2,000 et 2,500 mètres, sur une longueur de 200 lieues. On ne trouve, sur aucun point du globe, une plaine de cette étendue, à une pareille élévation. Sa surface se déprime légèrement à son centre, comme le fond d'un cratère éteint, pour former la vallée de Mexico. Un

amphithéâtre de montagnes, au milieu desquelles se dressent les cimes volcaniques du Popocatepetl et de l'Iztacahualt, l'entoure de tous les côtés, et la ville s'élève au milieu d'une ceinture de lacs, dont le niveau dépasse celui du sol sur lequel elle est bâtie, et qui la menacent sans cesse de leurs inondations. Aucune rivière ne s'en échappe, et lorsque les pluies sont abondantes, la campagne est transformée en un grand marécage.

Météorologie. — Bien que située sur un point relativement déclive, Mexico est élevée de 2,277 mètres au-dessus du niveau de la mer. La hauteur moyenne du baromètre n'y dépasse pas 585 millimètres; cette basse pression est le caractère dominant de ce climat tout spécial. La température moyenne de l'année y est de 16°,6, celle du mois le plus froid (janvier) de 12°,3, celle du mois le plus chaud (juin) de 19°,3 (Kæmtz). C'est à peu de chose près, on le voit, la température de Naples et de Lisbonne; les variations annuelles y sont même moins considérables, puisqu'il n'y a qu'une différence de 7 degrés entre les mois extrêmes; mais les oscillations diurnes y sont beaucoup plus étendues. Le rayonnement nocturne s'opère avec une extrême activité, dans cette atmosphère si légère et si pure, et dans l'hiver le thermomètre s'abaisse, pendant la nuit, à 1 ou 2°, tandis qu'il marque 16 et 17° à deux heures du soir. Dans cette saison, les gelées blanches sont communes, mais il est extrêmement rare qu'il glace. L'air est alors doux et sec, le ciel limpide et d'un éclat sans pareil. Dans l'été, la chaleur est tempérée par les pluies périodiques, qui sont cependant beaucoup moins abondantes que dans les terres tempérées. Ainsi, à Mexico, d'après les observations de Coindet, il n'est tombé, pendant la saison des pluies, c'est-à-dire du 1er juin au 30 octobre 1863, que 1,173 millimètres d'eau, et pendant les mêmes mois de l'année précédente, le docteur Buez en avait compté 2,541 à Orizaba. A cette hauteur, du reste, l'évaporation est extrêmement rapide, le sol se dessèche en quelques instants, et l'atmosphère de l'Anahuac est très-sèche, malgré les lacs qui s'y rencontrent. C'est à cette prompte disparition de l'humidité qu'on attribue le petit nombre et le peu de gravité des fièvres intermittentes.

Salubrité, maladies. — En résumé, ce qui caractérise le climat de l'Anahuac, et en particulier de Mexico, c'est la raréfaction de l'air, sa pureté, sa sécheresse et les refroidissements nocturnes qui en sont la conséquence. Cette diminution de densité a été présentée par Jordanet, comme un obstacle à l'acclimatement des Européens dans ces régions élevées. Elle détermine, d'après lui, une désoxygénation progressive du sang qu'il désigne sous le nom d'anoxyémie des altitudes. Nous avons déjà exposé et réfuté cette opinion (*Voy.* ACCLIMATEMENT, t. Ier, p. 186), nous n'y reviendrons pas. Le climat du plateau est aussi salubre pour les nouveaux venus que pour ceux qui l'ont habité de tout temps. Jamais nos soldats ne se sont mieux portés qu'après avoir franchi les Cumbres; ils se sont rétablis, sous les murs de Puebla, des maladies qu'ils avaient contractées à Orizaba, et n'y ont présenté que les affections inséparables des fatigues de la guerre, et provenant surtout des variations de température. Après

la reddition de la place, notre petite armée se mit en marche pour Mexico dans un état de santé parfaite. Jamais, dit Coindet, je n'avais vu si peu de soldats s'arrêter en route. Ces heureuses conditions ne se sont pas démenties.

La population mexicaine supporte tout aussi bien le climat. L'intéressante statistique publiée par Coindet, dans la *Gazette hebdomadaire*, prouve que, chaque année, le chiffre des naissances y dépassse celui des décès, et si la population ne s'accroît pas plus rapidement, cela tient aux conditions déplorables dans lesquelles ce malheureux pays a vécu jusqu'à ce jour. L'excédant s'est cependant élevé, pour le district de Mexico, à 11,950, pendant les trois années sur lesquelles ont porté ses recherches. En 1857, on y a enregistré 8,596 décès, 10,778 en 1858, et 14,292 en 1859. Ce sont là des chiffres considérables sans doute pour une population qu'on évalue approximativement à 220,000 habitants, mais les recensements n'offrent pas assez de garanties pour servir de base à des calculs précis.

Les affections qui font le plus de victimes sont les fièvres éruptives, les affections des voies respiratoires et celles du tube digestif. La variole marche en première ligne; elle figure, dans la mortalité générale, pour 15 p. 100. En 1857, elle a causé le quart des décès. La pneumonie passe en second lieu, et dans le rapport de 11,32 p. 100, proportion qu'elle atteint à peine en Europe dans les pays où elle présente le plus haut degré de fréquence et de gravité. Les convulsions de l'enfance viennent ensuite, et dans le rapport, de 9,59 p. 100. On voit figurer, après elles dans cette statistique, sous la dénomination commune de *fièbres*, toutes les fièvres continues, mais celle qui occupe le premier rang est le typhus des hauts plateaux, que les Mexicains nomment *tarbadillo* et les Indiens matlazahualt. Cette affection, endémique sur l'Anahuac, et qui y revêt parfois la forme épidémique, ressemble, d'après le docteur Brault, au typhus des camps; pour Coindet, au contraire, c'est une pyrexie exanthémateuse, analogue aux fièvres éruptives. Sa marche est aiguë et régulière, elle est contagieuse, n'attaque guère que les jeunes gens et n'est pas sujette à récidive.

La phthisie, la dysenterie et la diarrhée, les hydropisies et les hémorrhagies cérébrales viennent immédiatement après les fièvres sur cette liste de mortalité. Les autres maladies offrent à peu près le même degré de fréquence qu'en Europe, cependant les hépatites y sont plus communes; elles marchent sur la même ligne que les pleurésies, et entrent, comme elles, pour près de deux centièmes dans la mortalité. Celle-ci varie, suivant les saisons, ainsi que les causes qui la déterminent. La saison des pluies est la plus meurtrière et la saison chaude la plus salubre. Les maladies qui dominent à ces deux époques sont, dans leur ordre d'importance, les fièvres éruptives, les affections du tube digestif et celles des voies respiratoires. Cet ordre se renverse pendant la saison froide; ce sont alors les maladies de poitrine qui l'emportent et les fièvres éruptives sont reléguées au troisième plan.

Il est des maladies qui, sans affecter le chiffre de la mortalité, n'en jouent pas moins un rôle important dans la pathologie de ces contrées. Les bronchites, les rhumatismes apyrétiques sont de ce nombre. Les fièvres intermittentes, rares à Mexico, sont très-communes dans les villages situés sur les bords du plateau. Le docteur Libermann en a observé un grand nombre à Flalpan, dont la population indienne présente tous les caractères de l'anémie paludéenne. Ces fièvres affectent le type tierce, ne donnent jamais lieu à des accès pernicieux et guérissent facilement par le sulfate de quinine. La syphilis est plus fréquente au Mexique qu'en Europe. D'après le médecin que nous venons de citer, un quart de la population en serait atteint. Les chancres phagédéniques et les bubons d'emblée sont très-communs, la syphilis constitutionnelle, très-rapide dans son apparition et dans sa marche. Un de ses symptômes habituels est le rhumatisme articulaire syphilitique compliqué d'endocardite et cédant au traitement mercuriel.

Côte occidentale. — La partie du Mexique, comprise entre l'Anahuac et l'océan Pacifique, et qui forme le versant occidental de ce plateau, est constituée par une série de montagnes, dont la hauteur s'abaisse progressivement, et de vallées encaissées, que sillonnent des ravins profonds, convertis en torrents pendant la saison des pluies. Des forêts impénétrables, en couvrent toute la surface et arrivent jusqu'à la mer. Elle est parcourue de l'est à l'ouest par quelques routes presque impraticables, dans lesquelles la petite armée de Santa Anna rencontra les plus grands obstacles, lorsqu'elle vint assiéger Alvarès dans les murs d'Acapulco.

Toute la côte du Pacifique, depuis la frontière du Pérou jusqu'à Mazatlan, présente les mêmes caractères. C'est une bande étroite, limitée par des montagnes en amphithéâtre, sillonnée par des cours d'eau qui sortent du fond des bois et dont les bords fangeux sont couverts de palétuviers. Des plages sablonneuses alternant avec des bancs de vase molle que découvre la marée basse, des marécages couverts d'une riche végétation palustre, des îles formées de limon et de débris organiques, charriés par les rivières, remplissent l'espace rétréci qui séparent les mornes de la mer.

Météorologie. — La température moyenne de l'année s'y maintient entre 27° et 28°, la pression barométrique entre 756^{mm} et 759^{mm}. La saison sèche dure environ sept mois. Sur la côte du centre Amérique, elle commence en novembre pour finir vers le 15 mai; sur celle du Mexique, elle s'étend de janvier en juillet. L'hivernage remplit les cinq autres mois de l'année. Les pluies sont alors à peu près continues, surtout en août et en septembre. Chaque jour, vers trois ou quatre heures du soir, il se forme un orage violent qui se termine par une pluie torrentielle, et celle-ci dure jusqu'au matin. Des secousses de tremblement de terre se font sentir presque tous les jours. Ces orages, cette chaleur humide, ces calmes prolongés, déterminent un malaise, un accablement extrêmes. Pendant la saison sèche, le temps est clair, la température, quoique plus élevée, est tempérée par les brises de terre et de mer qui se succèdent avec régularité. Il tombe

toutes les nuits une abondante rosée qui entretient la fraîcheur de la végétation.

Salubrité et maladies. — Cette côte, comme toutes les régions palustres de la zone torride, est insalubre au plus haut point, surtout dans le Sud. Presque tous les ports et les points de relâche de l'Amérique centrale sont désolés par les maladies. Le séjour de Saint-Jean de Nicaragua, de Punta-Arenas, d'Acajutla, d'Istapa, sont particulièrement à redouter pour les navires, et la population elle-même est décimée dans la mauvaise saison. On peut en dire à peu près autant de Panama. Les mouillages les moins malsains sont l'îlot de Salinas et Realejo.

La côte du Mexique présente des conditions un peu moins défavorables; cependant les fièvres sont aussi fréquentes que graves à San Blas et à Acapulco. Presque tout l'équipage de la *Pallas* en a été atteint devant cette dernière ville, pendant le long séjour qu'y a fait la frégate, après en avoir pris possession. Mazatlan qui devient, depuis quelques années, le centre commercial le plus important de la contrée, est moins insalubre, mais le meilleur point de la côte est incontestablement Guaymas.

L'intoxication paludéenne domine sur tout ce littoral. Les accès pernicieux ne sont pas très-fréquents, mais les fièvres s'y montrent rebelles et amènent rapidement une cachexie profonde dont le cachet se retrouve sur le visage des habitants, et se fait surtout remarquer chez les enfants qui présentent ce teint blafard, cette bouffissure et ce développement du ventre qui tient à l'engorgement des viscères abdominaux. La fièvre rémittente bilieuse y est commune, mais la fièvre jaune n'y est pas endémique. On l'observe quelquefois à Panama, mais seulement sur des étrangers qui l'ont contractée, en passant à la Havane, à la Nouvelle-Orléans ou à Aspinwall. Il est impossible, en effet, que les voyageurs qui traversent l'isthme en quelques heures, ne la transportent pas, du golfe du Mexique, sur la côte du Pacifique, où se trouvent réunies toutes les conditions qui peuvent favoriser sa propagation. C'est probablement à la suite d'une importation de cette espèce qu'elle s'est déclarée, en 1859, à bord de la corvette anglaise l'*Alert*, qui perdit à Panama dix-sept matelots et deux officiers, et se vit forcée de faire route vers le sud, pour en arrêter les ravages.

Le choléra a fait aussi plusieurs apparitions à Panama, mais il y a été de courte durée : on l'a vu également à Acajutla et à Punta-Arenas; les diarrhées, la dysenterie, les affections du foie se rencontrent partout à côté des fièvres intermittentes, mais ne présentent ni le même degré de fréquence, ni la même gravité.

b. Antilles. — Indépendamment de la partie continentale dont nous venons de parler, les deux Amériques sont reliées entre elles par une grande chaîne de montagnes sous-marines étendues de la Floride à l'embouchure de l'Orénoque, et dont les sommets les plus élevés forment l'Archipel des Antilles. Les plus importantes, Cuba, Saint-Domingue et la Jamaïque, sont situées au nord, les plus petites forment un arc de cercle qui limite à l'est la mer des Antilles. C'est dans ce dernier groupe que se

trouvent nos possessions : la Martinique, la Guadeloupe, la Désirade, les Saintes et Marie-Galante.

Toutes ces îles sont d'origine volcanique et appartiennent au même soulèvement. On retrouve encore, sur certains points, des volcans en activité et les îles du Vent sont sujettes à de fréquents tremblements de terre. Ils ont détruit Fort-Royal en 1839 et la Basse-Terre en 1843. Les montagnes les plus élevées sont situées dans la partie occidentale de Saint-Domingue, dans l'est de Cuba et dans le nord de la Jamaïque. En général, elles se présentent, sous la forme d'un noyau central, d'où descendent les torrents et les rivières, et qui se termine par des escarpements brusques, séparant nettement les terres hautes des terres basses. Elles sont constituées par du granite dans les petites Antilles et par du calcaire dans les grandes. L'intérieur est couvert de forêts du milieu desquelles surgissent des mornes arides ; il est à peu près inhabité. Les villes sont situées sur le littoral et reposent sur les terrains d'alluvion, qui s'étendent entre les montagnes et la mer. Cette zone, en général étroite, et d'une grande fertilité, est éminemment palustre. Les savanes noyées, les marais, les eaux stagnantes dont elle est parsemée en rendent le séjour malsain dans presque toute son étendue. A cet égard, les petites îles conservent, dans la mer des Caraïbes, la même supériorité sur les grandes que dans les îles de l'Océanie. Elles sont beaucoup moins insalubres que Saint-Domingue et que Cuba.

Météorologie. — Le climat des Antilles est moins énervant que celui de la plupart des contrées que nous venons de parcourir. La chaleur y est tempérée par les grandes brises du large; et, même dans l'hivernage, on n'y éprouve pas cette sensation d'accablement et de prostration qu'on ressent, en Cochinchine, dans toutes les saisons.

La température y est égale et régulière. A la Martinique et à la Guadeloupe, la moyenne annuelle est de 26°,6; celle du mois le plus chaud (août) de 27°,6 ; celle du mois le plus froid (janvier) de 25°,70. Les extrêmes constatés, en 1855, à l'observatoire de la Basse-Terre, ont été de 31° et 19°. Les variations nycthémérales ne vont pas au delà de 6°. (Dutroulau.) La température est la même dans les autres petites Antilles. Elle est un peu moins élevée, dans les grandes, qui sont situées plus au nord. A la Havane, les moyennes sont, pour l'année entière, 25°, pour janvier 21°,9, pour août 27°,5 ; à la Jamaïque, elles s'expriment par les chiffres suivants : année entière, 26°,1 ; janvier, 24°, 4; août, 27°,6. Il n'a jamais été fait d'observations suivies à Saint-Domingue.

La même uniformité se remarque dans la pression barométrique ; la colonne mercurielle se maintient au-dessous de 760 millimètres pendant dix mois de l'année, et ne s'élève que de quelques millimètres au-dessus en juin et en juillet. La moyenne annuelle est de 759^{mm},17. On n'observe de dépression très-marquée qu'à l'approche des ouragans, dont le baromètre indique assez régulièrement la marche.

L'hivernage dure quatre mois : juillet, août, septembre et octobre. La belle saison s'étend du commencement de décembre à la fin de mai. les

mois de juin et de novembre sont des périodes de transition et constituent une sorte de printemps et d'automne. Il ne s'écoule jamais un mois sans qu'il pleuve; aussi la tension de la vapeur est-elle toujours à peu près la même. Elle oscille entre 21^{mm},91, moyenne du mois d'août, et 18^{mm},71, moyenne de février. L'abondance des pluies n'est pas toujours en raison de leur durée : en 1854, on n'a compté que 164 jours de pluie, et, cependant, il est tombé 3,221 millimètres d'eau; tandis qu'en 1855, 211 jours n'ont fourni que 2,608 millimètres. A la Havane, la quantité annuelle de pluie est de 2,700 millimètres; à la Grenade, de 2,840; au Cap (Saint-Domingue), de 3,080.

Les vents alizés règnent aux Antilles pendant toute l'année avec plus ou moins de force; ils ont de la tendance à remonter vers le nord pendant la saison fraîche, et à descendre vers le sud pendant l'hivernage.

Les conditions météorologiques changent lorsqu'on s'élève dans les montagnes. La chaleur est moins forte et les pluies plus abondantes; mais cet excès d'humidité est corrigé par l'énergie plus grande des vents alizés. Le séjour en est plus agréable que celui du littoral; les maladies endémiques y sont moins fréquentes et moins graves, et celles qui ont été contractées à la côte, s'y amendent le plus souvent; les affections catarrhales des bronches y sont plus communes, mais elles n'offrent pas une gravité équivalente et n'établissent pas de compensation.

Salubrité, maladies. — Les Antilles françaises sont moins insalubres que le fond du golfe du Mexique. La mortalité parmi les Européens est cependant assez élevée, mais cela tient aux épidémies de fièvre jaune, ainsi que le prouvent les statistiques dressées par Dutroulau; il en résulte que, pendant les 37 années comprises entre 1819 et 1855, le nombre annuel des décès a été, en moyenne, de 9,19 pour 100 dans les corps de troupe à la Martinique, et de 9,11 pour 100 à la Guadeloupe; mais cette période comprend trois longues épidémies, et, pendant la durée de l'une d'elle, en 1825, on a vu le chiffre de la mortalité s'élever à la Guadeloupe jusqu'à 29,42 pour 100, tandis que, dans leur intervalle, il a pu descendre jusqu'à 1,68, ainsi que cela est arrivé à la Martinique en 1854. Ces chiffres font ressortir l'importance du rôle que joue la fièvre jaune dans la pathologie des Antilles. Elle y présente les mêmes caractères qu'au Mexique, mais sa sphère d'action est moins étendue. Ainsi, tandis que nous l'avons vu régner à Cordova par une altitude de 780 mètres, et à 24 lieues de la mer, elle n'a paru qu'une seule fois, en 1844, au camp Jacob, qui n'est qu'à 6 kilomètres de la mer, et dont l'élévation n'est que de 545 mètres. Lorsqu'on l'observe à une plus grande hauteur, elle y est toujours importée, et ses ravages ne dépassent pas d'ordinaire le cercle des personnes qui se trouvent en contact immédiat avec celle qui en a puisé le germe sur le littoral.

Abstraction faite de la fièvre jaune, les maladies endémiques sont les mêmes que dans les autres contrées de la zone torride; c'est toujours la fièvre intermittente qui fournit le plus de malades, et la dysenterie qui cause le plus de décès. Toutefois, ces deux affections ont, aux Antilles,

une prédilection marquée pour certaines localités. La Martinique et la Guadeloupe ont chacune deux grands centres de population dont la situation diffère complétement : Port-de-France et la Pointe-à-Pitre s'élèvent sur un terrain plat et marécageux, et les fièvres paludéennes y dominent; Saint-Pierre et la Basse-Terre sont situées sur une plage étroite resserrée entre les mornes et la mer, et la dysenterie y sévit avec une intensité et une gravité inexplicables. L'hépatite y marche, comme toujours, à côté de la dysenterie, et dans la proportion d'un cas sur huit environ. Le choléra a été importé à la Guadeloupe au mois de novembre 1865, et y a fait de grands ravages, surtout parmi les noirs.

Les maladies sporadiques, les phlegmasies aiguës des voies respiratoires en particulier y sont rares. Cependant les affections diphthéritiques, et notamment le croup, s'y observent assez fréquemment à l'état épidémique. Quant à la phthisie, elle y prend, comme dans tous les pays torrides, les allures d'une maladie aiguë, lorsque le sujet n'est pas promptement renvoyé en Europe. C'est le parti auquel se sont arrêtés, du reste, tous les médecins en chef de nos colonies.

c. *Colombie, Guyanes, nord du Brésil.* — La partie de l'Amérique du Sud, comprise dans la zone torride, en représente à peu près les deux cinquièmes. Elle a la forme d'un long triangle dont le sommet est au cap Saint-Roch, et dont la base est représentée par la chaîne des Cordillères qui longe l'océan Pacifique. C'est là qu'elle atteint sa plus grande hauteur. Ses plus hauts sommets sont rangés sur deux files parallèles que dominent les pics volcaniques du Chimborazo, qu'on a, pendant longtemps, considéré comme le point culminant du globe; du Pichinca, dont le cratère a plus de 4 kilomètres de circonférence; du Cotopaxi, le plus redouté des volcans de cette contrée, et dont le cône régulier est couvert d'une couche éclatante de neige. Entre ces deux crêtes s'étale le plateau de Quito, moins large, mais plus haut que l'Anahuac. L'ancienne capitale de la monarchie péruvienne s'y élève au milieu de riantes cultures et de riches pâturages, et sa population, forte de 76,000 habitants, y vit dans un état de prospérité parfaite, et déploie toute son activité à 3,200 mètres au-dessus du niveau de la mer.

A l'ouest de la Cordillère, le terrain s'abaisse brusquement vers le Pacifique; à l'est s'étendent, sur une longueur de près de 1,000 lieues, d'immenses plaines connues sous le nom de *Llanos*, dans la Colombie, et de *Pampas*, au delà de l'Amazone. Ce sont les plus vastes plaines du globe, et les plus grands fleuves connus en parcourent les solitudes.

Des trois bassins qui se partagent l'Amérique du Sud, il en est deux qui appartiennent à la zone torride, celui de l'Orénoque et celui de l'Amazone. L'Orénoque se dirige vers le nord-ouest, à travers des contrées désertes et inhabitées, et après un cours de plus de 2,000 kilomètres, il se jette à la mer, en se divisant en une multitude de branches qui embrassent un delta de 75 lieues de base; l'Amazone, près duquel les plus grands fleuves du monde ne sont que des ruisseaux, descend sur le versant oriental des hauts plateaux des Andes, et se dirige horizontalement de l'ouest à l'est.

Il reçoit plus de 500 rivières, dont 50 au moins dépassent le volume de la Seine, et dont quelques-unes sont plus fortes que le Rhin. Après un cours de 7,500 kilomètres, que les navires peuvent remonter jusqu'à 1,500, il vient se jeter, par deux larges embouchures, dans l'Océan qu'il couvre des débris arrachés à ses rives, et dont il refoule les eaux. Son courant se fait sentir jusqu'à 600 kilomètres des côtes, et lorsque la mer parvient à le repousser, le flot qui s'y engouffre roule comme une montagne sur la surface unie de ses eaux et remonte jusqu'au dessus d'Obidos. C'est à ce majestueux phénomène qu'on donne le nom de *prororoca*.

Tout l'intérieur de ces vastes contrées est à peine habité; à part quelques plateaux cultivés, comme celui de Quito, les paramos des Andes sont des solitudes glacées et stériles. Les versants des montagnes sont couverts d'épaisses forêts; les plaines que parcourent les affluents sans nombre de l'Orénoque et de l'Amazone, et dont pas une colline, pas un rocher ne dépasse le niveau, sont tantôt nues comme les déserts de l'Afrique, tantôt couvertes de verdure comme les steppes de l'Asie; mais partout entrecoupées de ruisseaux et de marécages, et inondées pendant la saison des pluies. Les tribus nomades d'Indiens qui y habitent se réfugient, à cette époque, dans les montagnes, et, lorsque les eaux se retirent, ils se répandent sur les bords des fleuves, pour s'y livrer à la chasse et à la pêche, et s'y établissent jusqu'au retour de la mauvaise saison.

Le climat des *paramos* est humide et froid, mais salubre. La température du plateau de Quito est moins élevée d'un degré que celle de l'Anahuac, mais plus uniforme. La moyenne annuelle y est de 15°6; celle du mois le plus froid (juillet), de 14°8; celle du mois le plus chaud (mars), de 16°3; la différence ne va pas à 2 degrés. La pression barométrique s'y maintient à 540 millimètres; l'atmosphère y est habituellement calme et sereine, mais les tremblements de terre y sont presque continuels. Dans les vallées profondes de l'intérieur, l'air est humide, étouffant et chargé d'émanations palustres.

Le littoral, mieux connu et plus habité, n'est pas moins insalubre. Les rivages de l'océan Pacifique, depuis le Pérou jusqu'à l'Isthme de Panama, ressemblent complétement à ceux de l'Amérique centrale et du Mexique. La côte de Veraguas est également formée par une longue plage marécageuse, resserrée entre les montagnes et la mer. Les points qu'y fréquentent nos navires, Bahia-Honda et Pueblo-Nuevo, sont au nombre des mouillages les plus malsains du littoral du Pacifique; Guayaquil, le plus important des ports de la république de l'Équateur, ne vaut pas mieux. Sa position topographique est tout aussi défavorable, et les endémies des pays chauds y règnent en tout temps. Les fièvres, la dysenterie et l'hépatite y sont très-communes, et la fièvre jaune y est apparue plusieurs fois.

La côte orientale, qui présente un développement de près de 1,500 lieues, de Chagrès à Bahia, diffère complétement de la précédente : au lieu de montagnes élevées, dominant des plages étroites, ce sont de vastes plaines d'alluvion, formées par les dépôts que charrient les fleuves, des terres basses couvertes de vase et de palétuviers. C'est surtout dans l'espace compris entre

les embouchures de l'Orénoque et de l'Amazone, que cette constitution géologique se fait remarquer. C'est un grand marais de 400 lieues de long sur 20 de large, étendu entre la mer et la petite chaîne du Tucumaque, et dont la France, l'Angleterre et la Hollande se sont partagé la possession. La partie habitée de la Guyane française s'étend de l'Oyapock au Maroni. Dans cet intervalle, 32 cours d'eau la coupent perpendiculairement à sa longueur; il sont navigables jusqu'à leur premier saut, situé à 60 kilomètres environ de leur embouchure. C'est là que commencent les montagnes. L'espace compris entre elles et la mer est divisé en terres hautes et en terres basses; les premières sont celles qui dépassent le niveau des hautes mers, ne fût-ce que de quelques centimètres; les autres couvrent à chaque marée; un banc de sable les sépare de la plage, et les eaux, retenues derrière cette digue naturelle, forment de grandes mares connues sous le nom de pripris; les terres hautes ne dépassent, sur aucun point, une élévation de 300 mètres, et nulle part elles ne forment de plateaux assez larges pour qu'on puisse y trouver un abri contre les émanations des pripris. Les vases, les palétuviers, cessent à peu de distance du rivage, pour faire place aux forêts épaisses qui couvrent les quatre cinquièmes de la Guyanne. La végétation y est si puissante, que les routes abandonnées sont immédiatement envahies par les lianes, et deviennent en très-peu de temps impraticables.

Les Guyanes anglaise et hollandaise ont encore moins de terres hautes; mais le sol est plus sablonneux, et les innombrables canaux qu'on y a fait creuser par les noirs, l'ont un peu assaini. Celui de la Guyanne hollandaise, surtout, est admirablement entretenu, couvert de plantations florissantes, protégé par des digues contre le flux de la mer, et sillonné de larges routes et de canaux navigables.

Le climat des Guyanes ressemble à celui de la Cochinchine; il est caractérisé par une chaleur constante et une humidité excessive. La température moyenne de l'année est, à Cayenne, de 27°8; celle du mois le plus froid (mars), de 26°3; celle du mois le plus chaud (septembre), de 28°7; les chiffres extrêmes sont 31°6 et 21°8. C'est un des pays du globe où il tombe le plus d'eau : les pluies durent huit mois, de novembre en juin; elles sont torrentielles et répandent sur le sol une couche d'eau de 3,200 millimètres; l'humidité relative atteint souvent 95 et 97, ne descend jamais au-dessous de 74, et se maintient, en moyenne, à 90,8. La tension de la vapeur varie de 21,74 à 22,88; le baromètre reste presque toute l'année au-dessus de 760, avec des oscillations insignifiantes; sa hauteur moyenne est de 761,8. Les vents soufflent presque constamment de la partie de l'est; ils sont rarement violents, et les orages sont inconnus dans ces parages. (Dutroulau.)

Plusieurs parties de ce littoral sont très-malsaines; parmi les localités insalubres de la côte, nous citerons Carthagène et Puerto-Cabello. Les Guyanes sont des foyers de fièvre paludéenne, et, contrairement à ce qui s'observe ailleurs, l'insalubrité augmente à mesure qu'on s'éloigne du rivage, parce que l'action des brises du large s'y fait de moins en moins sentir.

Dans la Guyane française, les deux points les plus favorisés sont la ville de Cayenne et l'embouchure du Maroni. Cayenne, bâtie sur un promontoire élevé de 6 mètres au-dessus de la mer, a été assainie par des travaux de canalisation. Les Européens n'y subissent qu'une mortalité très-faible; elle n'a pas dépassé 2,72 pour 100, pour les troupes de la marine, de 1819 à 1849, époque à laquelle la plaine n'était habitée que par les noirs. C'est cette statistique rassurante qui a induit en erreur, lorsqu'il s'est agi de choisir un lieu de déportation, à la suite de la réforme introduite dans notre législation pénale; on a conclu de la salubrité de Cayenne à celle de la Guyanne tout entière, et les condamnés, débarqués d'abord aux îles du Salut, puis successivement répartis dans les pénitenciers de la terre ferme, ont été décimés par la fièvre typhoïde, et par la dysenterie sur les îles, par les fièvres paludéennes dans les pénitenciers situés sur le continent, et sur tous les points par la fièvre jaune, qui a fait les plus grands ravages en 1855 et en 1856. Dans le cours de ces deux années, le personnel libre a perdu 886 hommes sur 4,254, et en a renvoyé 358 en France; et sur 6,915 transportés, il en est mort 2,528, du 11 mai 1852, jour de l'arrivée du premier convoi, au 31 décembre 1856. (Saint-Pair.) Depuis cette époque les pénitenciers les plus malsains ont été abandonnés; on en a fondé de plus salubres, et la mortalité a diminué d'une façon très-notable.

Les fièvres paludéennes constituent la seule endémie de la Guyane; aucune épidémie, quelque intense qu'elle soit, ne peut atténuer leur prédominence. Elles y revêtent toutes les formes et tous les degrés de gravité, depuis la fièvre intermittente simple, jusqu'à la cachexie la plus profonde, avec les engorgements abdominaux, l'anasarque et les diarrhées sérieuses qui l'accompagnent. En temps ordinaire, elles entrent pour les trois quarts dans le chiffre des malades, et pour un tiers dans celui des décès. La dysenterie, sauf le cas où des circonstances particulières lui impriment le caractère épidémique, comme aux îles du Salut, en 1853, est relativement bénigne, et ce qui le prouve c'est la rareté de l'hépatite qu'on n'y observe que très-exceptionnellement.

La fièvre jaune n'est pas endémique à la Guyane : depuis le commencement du siècle elle n'y est apparue que trois fois en 1804, en 1850 et en 1855. Lorsqu'elle s'y montre, elle déploie la même violence qu'aux Antilles. Ainsi, pendant le cours de la dernière épidémie, qui a duré du 11 mai 1855 au 14 décembre 1856, elle a enlevé le cinquième de la population blanche et le tiers des médecins. Sur 45 officiers du corps de santé, il en est mort 18. Le tiers des sœurs hospitalières et des infirmiers a également succombé. Contrairement à ce qui s'était observé dans les épidémies précédentes, elle a respecté les créoles; cela tient peut-être à ce que la dernière invasion ne remontait qu'à cinq ans, et que son influence préservatrice subsistait encore pour ceux qui l'avaient traversée, tandis qu'un demi-siècle s'était écoulé entre celle-ci et la précédente. A la Guyane, la fièvre jaune, comme l'intoxication paludéenne, fait beaucoup moins de ravages parmi les Indiens que chez les Européens, et épargne

presque complétement les noirs. En revanche, ces derniers sont infiniment plus exposés au pian et à la lèpre. Ce sont eux qui peuplent la léproserie de l'Accarouany, qui comptait encore 118 malades en 1856. On y rencontre pourtant quelques blancs, mais pas un Indien. Toutes les races, au contraire, sont également sujettes à l'ulcère phagédénique de la Guyane, qui ressemble à celui de la Cochinchine, et dont il sera parlé dans le même article. Sa fréquence est telle, qu'en 1861, sur 8,373 transportés admis dans les hôpitaux de la colonie, le docteur Chapuis, médecin en chef de la Guyane, a compté 1812 ulcères, sans parler de ceux qui étaient traités dans les infirmeries.

Les Indiens qui habitent les grandes plaines traversées par les affluents de l'Orénoque et de l'Amazone, sont surtout décimés par les fièvres éruptives. La variole est leur plus terrible fléau : en 1563, elle en fit périr 30,000, et détruisit six colonies de jésuites. On cite depuis cette époque un grand nombre d'épidémies analogues ; cependant elles sont devenues moins fréquentes et moins meurtrières, depuis une soixantaine d'années que la vaccine a été introduite au Para. La scarlatine et la rougeole ne sont guère moins redoutables au milieu de populations nomades, exposées à toutes les vicissitudes de l'atmosphère. Leur genre de vie rend également compte de la fréquence et de la gravité des maladies de poitrine, que la syphilis et l'ivrognerie viennent aggraver encore. Leur mauvais régime, l'abus qu'ils font du piment et du gingembre, déterminent souvent chez eux des dysenteries meurtrières ; enfin, c'est parmi ces peuplades qu'on rencontre le plus de géophages. Dans toutes les contrées de la zone torride, comme le fait observer de Humboldt, les hommes ont un désir étonnant et presque irrésistible de manger de la terre ; mais cette habitude est surtout répandue parmi les habitants des provinces septentrionales du Brésil. Les Ottomaques se nourrissent d'une argile ferrugineuse qui a été analysée par Vauquelin, et dans laquelle il n'a trouvé rien de nutritif. Les Indiens des bords de l'Amazone mangent de la terre glaise, même alors qu'ils peuvent se procurer d'autres aliments. Les jésuites ont parlé, depuis longtemps, de la voracité avec laquelle les Tapuyas mangent leur vaisselle de terre, lorsqu'on n'exerce pas sur eux une surveillance sévère. Ce n'est donc pas la faim qui les pousse : ils obéissent à un goût dépravé. C'est une forme de pica qu'on retrouve également chez les nègres atteints de mal-cœur, et qui détermine, à la longue, des désordres analogues.

II. — CLIMATS CHAUDS.

Les climats chauds forment deux zones séparées par celle que nous venons d'étudier, et situées, l'une dans l'hémisphère nord, et l'autre dans l'hémisphère sud. Comprises entre les lignes isothermes de + 25° et de + 15°, elles ont, pour caractère commun, une moyenne annuelle de température inférieure de 7 à 8 degrés à celle des climats torrides. Cette différence ne tient pas à un abaissement uniformément réparti sur toute l'année; lorsque le soleil remonte dans l'hémisphère auquel elle appartient, chaque zone éprouve à son tour des chaleurs qui ne le cèdent en

rien à celles des régions équatoriales; mais lorsque cet astre descend dans l'hémisphère opposé, la température décroît d'une manière très-sensible, et la moyenne annuelle se trouve ainsi abaissée. Les variations diurnes se prononcent aussi davantage. Tous les éléments de la météorologie, en un mot, deviennent plus mobiles en s'éloignant de l'équateur.

Les saisons se dessinent d'une manière plus tranchée. L'été conserve encore sa prépondérance, mais l'hiver s'accompagne de froids assez vifs; le printemps et l'automne, qui n'existent qu'à l'état de vestige sous la zone torride, prennent de l'importance et représentent les deux époques les plus agréables de l'année.

Les pays chauds sont situés à la limite des vents généraux et des vents variables. L'alizé de nord-est remonte davantage dans l'océan Atlantique en été qu'en hiver, et fait sentir son influence jusque sur la côte de Portugal. L'alizé de sud-est, dans l'hémisphère austral, ne règne pas à une aussi grande distance de l'équateur. Les moussons de l'océan Indien se prolongent aussi sur les côtes d'Asie, jusque dans la zone dons nous nous occupons, enfin le bassin de la Méditerranée a également ses vents généraux, les vents étésiens, dont nous avons déjà parlé. Au point de rencontre des vents alizés et des courants généraux des latitudes élevées, on observe des vents variables, des calmes et des tempêtes, mais ces perturbations atmosphériques sont loin d'égaler la violence des ouragans de la zone torride.

La périodicité des pluies disparaît à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur. En Afrique, sa limite s'arrête vers le 16e degré de latitude nord, et sur les deux mers qui la baignent elle remonte de quelques degrés de plus. Entre les tropiques, c'est pendant que le soleil est au zénith qu'il tombe le plus d'eau; dans la zone des pays chauds, c'est le contraire. Ce changement s'opère sans transition.

Sous le rapport de la salubrité, les climats chauds, pris dans leur ensemble, tiennent le milieu entre la zone torride et les pays tempérés. Si quelques contrées, favorisées par la nature de leur sol, ou assainies par la civilisation, offrent à leurs habitants des conditions irréprochables de prospérité et de bien-être, la majeure partie se ressent encore du voisinage des régions intertropicales, et présente le même cortége de maladies, à la gravité près. C'est encore l'influence paludéenne qui domine la pathologie, ce sont encore les pyrexies et les affections abdominales qui l'emportent. Aucune règle ne peut, du reste, être formulée, à cet égard, d'une manière absolue, et, pour arriver à des notions précises, il faut, de toute nécessité, procéder, comme nous l'avons fait, pour la zone torride, et adopter des subdivisions plus restreintes.

A. **Zone septentrionale des climats chauds.** — La zone septentrionale des climats chauds comprend le midi de l'Europe, le nord de l'Afrique, le centre de l'Asie et le quart environ de l'Amérique du Nord. Elle se trouve ainsi partagée en quatre régions correspondant aux divisions de la géographie physique.

Les deux premières forment le bassin de la Méditerranée, l'une des ré-

gions les plus naturelles et les plus favorisées du monde entier. La mer intérieure qui baigne les contours sinueux de ses côtes accidentées, modère et égalise leur température. Elle réagit à la fois sur ses deux rives. Les vents secs et brûlants du désert n'arrivent sur le littoral européen qu'après avoir glissé sur sa surface, et s'y être imprégnés de fraîcheur et d'humidité. La côte d'Afrique, à son tour, doit à ce voisinage les brises de mer qui en font le charme, et les vents froids du nord perdent leur âpreté en passant sur ce beau lac aux flots bleus qui semble rapprocher les distances et imprimer, en dépit de la latitude, une ressemblance frappante à toutes les contrées qui le circonscrivent. Ce caractère se retrouve dans les trois règnes. L'uniformité de la flore a, de tout temps, frappé les botanistes. « Elle est telle, dit Martins (*Du Spitzberg au Sahara*), que le bassin méditerranéen forme réellement un centre de création distinct de ceux qui l'entourent, comme si les bords de cette mer intérieure n'étaient que les restes d'une vaste région disparue sous les eaux. L'unité zoologique est aussi évidente que l'unité botanique et les différences qui nous frappent, tiennent à la civilisation, devant laquelle les grands carnassiers ont reculé du nord au sud. »

La constitution météorologique est la même. C'est le vent de nord-ouest, le *mistral*, qui domine, et c'est le vent du beau temps. Le sud-est, ou *marin*, son antagoniste, est humide et pluvieux. Contrairement à ce qui s'observe dans le reste de la France, on voit, sur le littoral méditerranéen, la pluie coïncider avec les vents d'est, et tomber surtout au printemps et en automne. Elle se produit par averses, et quoique le nombre des jours pluvieux soit moindre que sur les côtes de l'Océan, la quantité de pluie qui tombe annuellement est plus considérable. De là, ces alternatives de sécheresse et d'humidité inconnues dans le Nord, de là l'éclat de son ciel, la richesse et l'activité de sa végétation.

Avec de pareil avantages, ces belles contrées devaient être le but des aspirations de tous les peuples. C'est dans cette direction que se portaient instinctivement les émigrations des barbares, c'est de ce côté que se tournent aujourd'hui les regards de ceux qui souffrent et les valétudinaires vont y chercher un abri contre le rigoureux hiver de nos climats. Toutes les stations médicales qui ont été préconisées dans le traitement des maladies chroniques des voies respiratoires, sont groupées autour du bassin de la Méditerrannée, tout ce qu'on a dit au sujet des avantages que les pays chauds peuvent offrir aux phthisiques, ne s'applique qu'à ce littoral, si l'on en excepte toutefois Madère, qui en est une parcelle détachée. C'est contre les dangers d'une semblable généralisation que nous nous sommes élevé autrefois. Nous n'avons jamais été l'ennemi systématique de l'émigration thérapeutique. Nous avons dit et nous pensons encore qu'on commettait une erreur fatale en attribuant aux pays chauds, tels qu'ils sont délimités dans les traités d'hygiène, c'est-à-dire à l'espace compris entre l'équateur et le 30e degré de latitude, une influence favorable sur la marche de la tuberculisation pulmonaire. Nous avons démontré, et tout le monde a fini par admettre, que la zone torride qui représente les quatre

cinquièmes de cette surface, est fatale aux phthisiques, dans toute son étendue, et qu'ils y succombent avec une effrayante rapidité. Nous avons fait remarquer que tous les points qui leur conviennent sont situés dans les contrées méridionales des pays tempérés, admis par les hygiénistes, et c'est en partie, pour faire cesser ce malentendu, que nous proposons une nouvelle classification des climats. Les nombreux travaux qui, depuis onze ans, ont élucidé la question, n'ont fait que confirmer notre manière de voir. De nouvelles stations médicales sont venues se joindre à celles que nous recommandions alors et agrandir la sphère étroite dans laquelle il est permis aux phthisiques de se mouvoir, mais leur nombre devînt-il cent fois plus considérable, qu'il n'infirmerait en rien la règle que nous avons établie.

La question de l'émigration du reste doit être comprise d'une façon plus large. A côté de l'inexorable maladie dont elle ne peut que retarder le dénoûment, il est une foule d'affections chroniques qu'elle peut guérir, de santés ébranlées qu'elle peut raffermir. Les affections chroniques des voies respiratoires, dont le tubercule n'est pas le point de départ, appartiennent à la première catégorie. Dans les climats froids, humides et variables du nord de l'Europe, les bronchites, les laryngites surtout sont tellement communes dans l'hiver, qu'il n'est presque personne qui ne leur paye son tribut. Il s'établit à la longue, une telle prédisposition à les contracter, que beaucoup de gens, de femmes surtout, en sont reprises au moindre changement de température et finissent par ne plus s'en débarrasser complétement, même pendant l'été. Il suffit le plus souvent, pour les guérir, de les envoyer habiter le midi de la France. C'est un résultat que nous constatons tous les jours, dans les familles des employés de la marine, que les exigences du service transportent des ports de l'Océan, ou de la Manche, dans ceux de la Méditerranée. Nous en dirons autant des épanchements pleurétiques qui sont interminables dans les régions humides du nord et qui y passent le plus souvent à la suppuration. Les rhumatismes apyrétiques, la goutte atonique, les catarrhes vésicaux et utérins rebelles sont encore dans le même cas ; mais c'est surtout chez les enfants que l'émigration, dans les climats méridionaux produit des résultats remarquables. On sait combien le lymphatisme et la scrofule sont répandus, en Angleterre, et dans les départements de l'ouest de la France. Ces enfants, au teint blafard, aux chairs molles et infiltrées qui auraient un si grand besoin d'air, de lumière et de soleil, sont condamnés à vivre renfermés, pendant la moitié de l'année. Ils ne peuvent sortir que quelques heures, pendant le jour, sous ce ciel gris, humide et sombre, lorsque des bronchites ou des angines ne les retiennent pas à la maison ; transportés sous le climat lumineux et tonique du Midi, libres de s'ébattre en plein air, dans une atmosphère douce et sereine, ils semblent renaître à une vie nouvelle, et, au bout de quelques années, une transformation radicale s'est accomplie. C'est pour ceux-là surtout que le séjour du bord de la mer vient puissamment en aide à l'action du climat, et c'est sans contredit la plus belle des indications de l'émigration thérapeutique.

Lorsqu'il n'est question que de modifier une constitution appauvrie, d'imprimer une meilleure direction à l'hygiène, de fuir, en un mot, le froid et l'humidité, le choix de la localité, sans être indifférent, peut s'exercer sur une assez large échelle. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des affections chroniques des voies respiratoires, qui redoutent les températures extrêmes et surtout leurs brusques variations. Le problème se complique alors d'une foule d'éléments d'une importance capitale, la sphère de l'émigration se rétrécit et se renferme dans la limite de quelques stations favorisées, de quelques refuges privilégiés qui deviennent alors des exceptions dans la zone même dont ils font partie, et que nous aurons l'occasion de signaler chemin faisant.

I. Région septentrionale de l'Afrique. — La région africaine par laquelle nous commençons parce qu'elle se rencontre, la première lorsqu'on marche de l'équateur vers le nord, se présente sous la forme d'une bande curviligne comprise entre la Méditerranée et le désert, limitée à l'ouest par l'Océan, et à l'est par la mer Rouge. Elle comprend les Etats barbaresques et l'Egypte. Sous le rapport climatérique, elle peut se partager en deux parties, l'une montagneuse et accidentée, comprenant l'empire du Maroc, l'Algérie et la régence de Tunis, l'autre formée par une vaste plaine aride et sablonneuse, dans tous les points que n'atteignent pas les débordements du Nil, et constituée par la régence de Tripoli et l'Egypte.

a. Maroc, Algérie, régence de Tunis. — La première est parcourue, dans toute sa longueur, par l'Atlas, qui s'étend du cap Gers sur l'Atlantique, au cap Bon sur la Méditerranée, et couvre, de ses ramifications, tout le pays compris entre les deux mers. Sa plus grande hauteur est dans le Maroc, où le Miltsin, couvert de neiges perpétuelles, atteint 3,475 mètres d'altitude. Il s'abaisse en remontant vers l'Algérie et s'y divise en plusieurs massifs parallèles connus sous le nom de grand, de moyen et de petit Atlas ; il se prolonge jusqu'au cap Bon, dans la régence de Tunis, en détachant, de sa partie méridionale, une chaîne de collines qui descend dans celle de Tripoli et s'y divise en deux rameaux : les montagnes noires et les montagnes blanches.

L'Atlas partage la région du Maghreb en deux parties complétement distinctes par leur constitution géologique, par leurs productions et par leur climat. Au sud, c'est l'Afrique centrale, telle que nous l'avons étudiée dans la zone torride; au nord, c'est le bassin de la Méditerranée, c'est la région des oliviers, c'est presque l'Europe. Les indigènes donnent à la première le nom de Sahara (terre de passage, pays de la soif et de la faim), à la seconde le nom de Tell (terre de culture, pays de l'abondance). Sur une longueur de plus de mille kilomètres, le Tell étale, sur les bords de la Méditerranée, son vaste et splendide amphithéâtre de collines, de vallées, de montagnes et de plateaux étagés. Il s'élève graduellement, au milieu des accidents de terrain les plus variés, du niveau de la mer aux cimes de l'Atlas, dont l'altitude varie de 1,000 à 2,126 mètres. Ses pentes s'inclinent vers les contrées méridionales de l'Europe et s'y rattachent par

des reliefs sous-marins, dont les Baléares, la Corse, la Sardaigne et la Sicile sont les points culminants. Quoique montagneux dans son ensemble, le Tell renferme toutefois des plaines assez étendues, telles que celles de la Mitidja, de Bône, d'Oran et la vallée du Chélif. Au delà du petit Atlas s'étendent ces vastes plaines, parsemées de lacs salés ou sebkas, et limitées, au sud, par une ligne d'oasis que parcourent des tribus nomades et qui confine au désert.

La fertilité du Tell et l'abondance de ses eaux contrastent avec l'aridité du reste de l'Afrique. Les hautes crêtes du grand Atlas arrêtent et condensent les vapeurs que les vents humides de la mer poussent contre cet écran naturel. Elles s'y résolvent en pluie et alimentent les sources et les cours d'eau qui sillonnent le nord de l'Afrique. Aucun fleuve n'y prend naissance; une vingtaine de rivières descendent de l'Atlas et se jettent dans la mer, après un cours rapide, mais borné, dont aucune partie n'est navigable. Réduites, pendant l'été, à de minces filets d'eau, elles débordent à l'époque des pluies, convertissent en marécages les plaines qu'elles traversent, et les couvrent d'un limon fétide et fangeux. C'est surtout à leur embouchure souvent obstruée que ce phénomène s'observe. On évalue à 40,000 hectares, pour l'Algérie seulement, la surface de ces terrains submergés.

Météorologie. — Le climat du littoral se fait remarquer par sa douceur et son uniformité. La température s'élève un peu en marchant de l'ouest à l'est. Ainsi la moyenne annuelle est à Oran de 16°,10, à Alger de 20°,65, à Bône de 21°,74. A Alger, la moyenne du mois le plus froid (février) est de 15°, celle du mois le plus chaud (août), de 27°,81. (Mitchell.) Les extrêmes observés, 0° et 45°, mais ces derniers chiffres sont tout à fait exceptionnels ; le thermomètre n'est descendu qu'une seule fois à 0° en sept ans, et on peut citer des séries d'observations portant sur plusieurs années, et pendant lesquelles il n'a pas dépassé 33°. La moyenne annuelle des variations diurnes ne dépasse pas 6°,3; les oscillations nycthémérales vont de 3° à 5°. A l'exception de Madère, Alger l'emporte donc, par l'uniformité de son climat, sur toutes les stations médicales connues. A mesure qu'on s'avance dans l'intérieur, les variations deviennent plus marquées, et, dans le Sahara, la chaleur étouffante du jour contraste avec le froid glacial de la nuit. Fournel a vu le thermomètre descendre à — 5°,66 sur le plateau de Bathna, et Rodes l'a observé à — 6° à Sidi-Bel-Abbès. C'est la plus basse température qu'on ait observée en Algérie.

La moyenne barométrique peut être évaluée, pour toute la région, à 757^{mm},90. A Alger, douze années d'observations ont donné à Mitchell les résultats suivants : moyenne 762^{mm},52, maximum 767^{mm},66, minimum 758. Les variations annuelles et diurnes sont peu marquées. La colonne mercurielle s'élève dans l'hiver et s'abaisse dans l'été ; elle monte par les vents du nord sur le littoral, et par les vents de sud-est dans l'intérieur. Elle tombe brusquement à la côte par le sirocco.

L'atmosphère de l'Algérie est transparente et lumineuse. Le ciel y est de ce bleu clair particulier à la Méditerranée. On compte, à Alger, plus de

deux cents jours par an, sans un nuage, sans une goutte d'eau. (Casimir Broussais.) La moyenne des jours de pluies est de quatre-vingt-quinze par an. Elles sont courtes, mais torrentielles, et deviennent de moins en moins abondantes, à mesure qu'on marche de l'est à l'ouest. Ainsi on compte à Alger, en moyenne, 904 millimètres d'eau pour 95 jours; à Mostaganem, 494 millimètres pour 56 jours pluvieux; à Oran, 489 millimètres en 56 jours (Mitchell); dans le sud, il pleut plus rarement encore. A la côte, les pluies sont d'une régularité remarquable; elles commencent en octobre et finissent en avril. Il arrive souvent qu'il ne tombe pas une goutte d'eau de mai en octobre.

L'hygromètre marque, en moyenne, de 45 à 50 pour toute l'Algérie; à Alger, les extrêmes observés par Mitchell ont été 16 et 80 ; à Tlemcen, on l'a vu descendre à 10 et monter à 85. C'est avec le sirocco que se produisent ces abaissements considérables.

L'abondance de la rosée est en raison directe de l'étendue des variations nycthémérales. Elle existe à peine sur le littoral. Il m'est arrivé, dit C. Broussais, de bivouaquer, à la belle étoile, au mois de juillet, dans la plaine de la Mitidja, sans avoir mes effets mouillés. Dans l'intérieur, au contraire, où le rayonnement nocturne est si énergique, la rosée commence à imprégner les vêtements dès que le soleil est couché, elle pénètre, à travers les tentes, comme une véritable pluie, et humecte la surface poudreuse des routes. (Armand.) On observe souvent d'épais brouillards au fond des vallées, le long des rivières, et surtout sur le sommet des montagnes qu'elles dérobent parfois aux regards, mais on n'en voit presque jamais à la côte. Il en est de même de la neige. A Alger, Aimé n'en a vu tomber qu'une seule fois en sept ans, mais elle couvre les hautes cimes de l'Atlas pendant une partie de l'année. Les pics les plus élevés restent blancs, de novembre en mars, et le Jurjura pendant dix mois de l'année. Il neige souvent dans le Sahara; le 19 avril 1847, Jacquot a trouvé deux pieds de neige, dans la plaine des Chott.

Les orages sont rares sur le littoral, mais fréquents dans les montagnes. Les vents les plus ordinaires sont ceux de l'ouest et du nord-ouest. Ils amènent le beau temps en été et les pluies à la fin de l'automne. D'après le bulletin météorologique, publié chaque mois par la *Gazette de l'Algérie*, ils soufflent en moyenne 180 jours par an, les vents d'est et de sud-est 83, les vents de nord et de nord-est 60, les vents de sud et de sud-ouest 42. Les brises de terre et de mer se font sentir d'une manière régulière, pendant la saison des chaleurs; elles s'étendent jusque sur les hauts plateaux du Tell, mais elles ne vont pas au delà. Enfin l'Algérie a son vent du désert, comme l'Egypte et comme les régences, c'est le sirocco. Sa durée varie de quelques heures à deux ou trois jours. Il dessèche tout ce qu'il touche, il fait descendre l'hygromètre en un clin d'œil de 15 à 20 degrés, mais il n'entraîne pas, comme on l'a prétendu, les sables du désert; il ne dépose de poussière nulle part, n'affecte pas la conjonctive et ne gêne pas la respiration.

Les quatre saisons s'observent en Algérie, mais le printemps et l'automne

sont de courte durée, et, pour ainsi dire, absorbés, le premier par l'hiver et le second par l'été.

Salubrité, maladies. — Il n'est pas de pays où l'on puisse saisir une corrélation aussi constante entre la marche des saisons et celle des maladies. Chaque année, le mouvement pathologique traverse les mêmes phases, avec une régularité parfaite. Haspel les partage en quatre périodes. La première commence en mars et finit en juin. A cette époque, le climat est d'une douceur et d'une salubrité sans égales. Sous l'influence d'un soleil de printemps, la terre se recouvre d'une admirable végétation, l'économie reprend une vie nouvelle, et toutes les fonctions se raniment. C'est l'époque où il y a le moins de malades. Les affections chroniques s'amendent ou guérissent, et celles qui dominent sont d'une bénignité remarquable. La deuxième comprend les mois de juillet, d'août et de septembre. C'est la saison des chaleurs et de la sécheresse; les cours d'eau et les lacs se tarissent, les miasmes se dégagent, et les maladies endémiques apparaissent. Aux fièvres intermittentes simples succèdent les fièvres rémittentes pseudo-continues et les accès pernicieux. Les hépatites et les dysenteries se montrent à leur suite, et les affections sporadiques disparaissent. La troisième période s'étend d'octobre à décembre. L'air se rafraîchit, les pluies commencent à tomber, les étangs et les ruisseaux à se remplir. Les maladies augmentent de gravité, sans changer de nature; elles deviennent plus rebelles, se font remarquer par un caractère d'atonie générale et par la tendance à l'état chronique. C'est l'époque où l'on compte le plus de décès. La quatrième période, comprise entre les mois de janvier et de mars, est signalée par l'apparition du froid, l'abondance des pluies, les inondations et les variations de température. Le nombre des maladies diminue, mais on voit récidiver toutes les affections de la période précédente, avec un cachet d'adynamie et de putridité de plus en plus prononcé. On ne trouve plus dans les hôpitaux que des diarrhées et des dysenteries chroniques, des engorgements du foie et de la rate, auxquels viennent se joindre les bronchites, les rhumatismes, et quelques rares pneumonies. (Haspel.)

On voit, d'après ce qui précède, que l'Algérie est avant tout un climat chaud et paludéen. Elle tient le milieu entre les contrées marécageuses du midi de l'Europe et celles de la zone torride, mais elle est beaucoup moins insalubre que celles-ci. Dans les premières années qui ont suivi la conquête, l'armée y a subi des pertes considérables; pendant la période comprise entre 1840 et 1846, la mortalité annuelle s'élevait encore, en moyenne, dans les corps de troupes, à 6,36 p. 100. Depuis vingt ans, elle a tellement diminué, qu'aujourd'hui, c'est à peine si elle dépasse d'un quart celle des garnisons de l'intérieur. D'après le dernier recensement, le chiffre des décès s'est élevé, en 1862, à 0,94 p. 100 en France, et à 1,22 p. 100 en Algérie. (Boudin.) La mortalité est plus considérable dans la population civile; elle s'élève en moyenne à 3,8 p. 100; elle pèse surtout sur l'enfance et atteint le chiffre de 20 p. 100 dans la première année de la vie, tandis qu'en France elle ne dépasse pas 15. Les convulsions et

les accidents causés par la dentition entrent, à eux seuls, pour un dixième dans le nombre total des décès de tout âge.

Ainsi que nous l'avons fait pressentir, ce sont les maladies endémiques qui dominent en Algérie; les sporadiques n'entrent pas pour un tiers dans le chiffre de la mortalité. L'intoxication paludéenne, avec les engorgements viscéraux, les hydropisies et la cachexie qu'elle entraîne, les diarrhées, les dysenteries et les hépatites forment le fond de la pathologie. Elles se compliquent, se succèdent, s'enchaînent comme sous la zone torride, mais c'est le plus souvent la fièvre intermittente qui ouvre la scène. Elle est au moins dix fois plus fréquente que la rémittente et la pseudo-continue. Le type quotidien est celui qui domine, le type tierce vient ensuite, le quarte est le plus rare. Il résulte des nombreuses statistiques que j'ai consultées que, sur 1,000 cas de fièvre intermittente, on trouve en moyenne 711 fièvres quotidiennes, 276 tierces et 13 quartes, et que les accès pernicieux sont aux intermittents simples dans la proportion de 3 à 100 à peu près. Les formes les plus communes sont, dans l'ordre de fréquence, la comateuse, la délirante et l'algide, auxquelles Haspel ajoute la cholérique et la cardialgique. Les flux intestinaux sont tellement communs en Algérie, que Casimir Broussais les regarde comme un tribut que l'Européen doit payer au climat. A l'hôpital d'Oran, les maladies du tube digestif, représentées presque exclusivement par la dysenterie et les diarrhées entrent pour les deux tiers dans le chiffre des malades et pour les quatre cinquièmes dans celui des décès. Dans la province de Bone, au contraire, ce sont les fièvres qui l'emportent. D'après le relevé fait par le docteur Anselin, des décès survenus, en vingt années, à l'hôpital de Bougie, le nombre des morts dues aux affections paludéennes a été de 791, et celui des affections gastro-intestinales de 314 seulement. A Alger, les fièvres de tous les types, avec leurs complications, entrent pour un chiffre à peu près double de celui des maladies gastro-intestinales dans la statistique des malades et dans celle des décès. En Algérie, la dysenterie est précédée par la diarrhée dans les quatre cinquièmes des cas. Ce n'est guère que dans le cours des épidémies qu'on la voit survenir d'emblée. Elle se complique souvent d'hépatite. Celle-ci se produit sous les mêmes influences et dans les mêmes localités. On observe, sous ce rapport, une différence très-marquée entre les trois provinces. Ainsi, les affections du foie sont très-répandues dans la province d'Oran, beaucoup moins fréquentes dans celle d'Alger, et très-rares dans la subdivision de Bone. C'est surtout à l'époque des grandes chaleurs, alors que règnent les dysenteries bilieuses, qu'on les voit apparaître. Elles se montrent rarement chez les nouveaux venus; ce n'est, en général, qu'après un séjour de dix-huit mois ou deux ans qu'elles se manifestent; elles s'adressent surtout aux constitutions débiles et épuisées. La marche de l'hépatite est insidieuse dans le nord de l'Afrique, comme dans tous les pays où elle est endémique, et son début échappe souvent au malade et même au médecin. Les abcès du foie sont le plus souvent profonds, et siégent vingt-neuf fois sur trente dans le lobe droit.

Les maladies sporadiques sont, avons-nous dit, beaucoup moins fréquentes et moins graves. Elles règnent pendant toute l'année, mais plus spécialement pendant les saisons qui rappellent les conditions climatériques de l'Europe, c'est-à-dire pendant l'hiver et le printemps. C'est alors qu'on voit régner les affections des voies respiratoires. Rares sur le littoral, elles deviennent plus fréquentes quand on s'élève dans les montagnes. A Constantine, les pneumonies et les pleuro-pneumonies sont communes et graves pendant l'hiver. Sur le littoral même, on remarque de grandes différences, suivant la longitude. A l'hôpital de la Salpêtrière, à Alger, les maladies de poitrine entrent pour 10 p. 100 dans la mortalité (C. Broussais); dans celui d'Oran, elles n'y figurent que pour 7 p. 100 (Marseilhan), et dans celui de Bougie pour 4,4 p. 100 seulement (Anselin). Les bronchites, si communes sous nos latitudes, entrent à peine en ligne de compte en Algérie. Tous les médecins de l'armée signalent la rareté de la phthisie parmi nos soldats. Dès 1836, Costallat avait proposé au ministre de la guerre de fonder à Alger un hôpital pour les phthisiques. Cette proposition devint le point de départ d'une longue discussion à laquelle nous avons nous-même pris part, et sur laquelle nous n'avons pas l'intention de revenir. On peut établir aujourd'hui, comme un fait incontestable, que la tuberculisation pulmonaire fait moins de ravages en Algérie qu'en France, et que la ville d'Alger, dont les conditions climatériques sont si favorables, peut offrir un refuge aux phthisiques, à la condition toutefois qu'ils n'attendent pas trop tard pour s'y réfugier, car de l'avis même des plus chauds partisans de l'émigration algérienne, la maladie y marche avec une effrayante rapidité, lorsqu'elle a franchi sa première période.

Jusqu'ici, c'est le climat d'Alger qui nous a servi de type, parce que c'est le mieux connu et celui qui nous intéresse davantage. L'empire de Maroc présente des conditions analogues. L'Atlas le partage aussi en deux parties, dont l'une, située sur le versant occidental de la chaîne, représente le Tell, et dont l'autre, située sur le versant opposé, offre toute l'aridité du désert. Baigné par l'Océan et par la Méditerranée, le Maroc est accessible aux vents de mer par deux de ses côtés. Ses montagnes et ses plateaux sont un peu plus élevés que ceux de l'Algérie; il jouit par conséquent d'une température moins élevée, mais plus inégale; il passe pour salubre.

La régence de Tunis, au contraire, sert de transition entre les États tripolitains, plus arides et moins accidentés, et nos possessions d'Afrique, qui leur sont, à tous égards, infiniment supérieures. On y retrouve le prolongement des chaînes de montagnes que nous avons signalées en parlant de celles-ci; la région du littoral, ou Sahel, est, comme le Tell, fertile et bien cultivée. Son sol léger et pierreux est couvert d'oliviers; mais, à partir de Sfax, il devient de la plus désolante aridité, et depuis Gana jusqu'au puits de Boussab, qui marque la limite du désert, on ne rencontre plus que des plaines de sable, des montagnes nues, d'immenses marais salés, et de rares oasis couvertes de dattiers.

La température est plus élevée dans la Régence qu'en Algérie, à latitude

égale. Alger et Tunis sont placées sous le même parallèle, et cette dernière a une moyenne annuelle plus élevée de 2°,5. Soussa est plus au nord qu'Oran, et la différence va jusqu'à 7°. Cette supériorité se retrouve à toutes les époques de l'année. Elle est due à la direction de l'Atlas qui abrite l'Algérie des vents du sud, et les laisse, au contraire, souffler en liberté sur la Régence. En rade de Tunis, lorsque le vent vient de cette direction, la chaleur est insupportable; elle m'a même paru plus accablante, pendant le séjour que j'y ai fait, que dans bien des pays situés sous la zone torride.

Tunis réunit toutes les conditions d'insalubrité imaginables. Ce devrait être un foyer permanent de fièvres graves et de dysenteries malignes, une proie réservée à toutes les épidémies, et cependant il n'en est rien; tous ceux qui l'ont habitée depuis Louis Frank, en vantent la surprenante salubrité. L'absence de fièvres intermittentes dans une ville entourée de marais infects, est un fait constant bien qu'inexplicable. Les maladies qu'on y rencontre sont les fièvres éruptives et surtout la variole, les ophthalmies et les maladies cutanées. C'est principalement sur les noirs venus de l'intérieur qu'elles sévissent; c'est également sur eux que frappent les épidémies qui passent de temps en temps sur les États barbaresques. La peste y a fait de grands ravages à plusieurs reprises; elle n'est pas endémique dans le nord de l'Afrique, elle y a toujours été importée du Levant. Depuis la terrible épidémie dont parle Orose, et qui eut lieu 151 ans avant l'ère chrétienne, on compte au moins douze apparitions de ce redoutable fléau. Celle de 1798 fut la plus terrible; on en conserve encore le souvenir à Alger, où on la désigne sous le nom de grande peste. L'année suivante elle ravagea le royaume de Maroc, qui a, du reste, été le plus cruellement frappé à toutes les époques. Le consul anglais Jakson porte à 124,500 le nombre de ses victimes. Elle parut s'éteindre alors pour ne plus reparaître qu'en 1817, époque à laquelle elle parcourut tout le nord de l'Afrique, à l'exception de la régence de Tripoli, qui put s'en préserver à l'aide d'un cordon sanitaire, embrassant toute la frontière de la régence de Tunis, où elle avait été importée par un navire du Levant. Depuis 1822 jusqu'au mois d'octobre 1836, on n'a pas signalé un cas de peste dans le nord de l'Afrique. A cette époque, elle fut importée à Tripoli par une frégate turque, et ne cessa complétement qu'au mois de juillet 1837, après avoir fait plus de 300,000 victimes, au dire du docteur Capeleone, médecin en chef de la division turque. Depuis 1837, elle n'avait pas reparu dans le nord de l'Afrique, lorsqu'au mois de mai 1858, elle éclata tout à coup à Benghazi, dans la régence de Tunis; elle y atteignit son apogée en juin et cessa à la fin de juillet, après avoir fait 800 victimes. De Benghazi, elle se répandit dans trois des districts de la province. C'est la dernière apparition qu'elle ait faite sur le sol Africain.

Le choléra s'y est montré deux fois, en 1835 et en 1849, époque à laquelle il éclata à Tunis, dans le courant d'octobre. Il arriva à Tibourba et à Bizerte en mars 1850, franchit la frontière algérienne au mois

d'août, s'étendit successivement à Bone, à Constantine, à Sétif, à Biskara, et atteignit Alger au mois d'octobre. Il y fit, du reste, peu de ravages.

b. *Régence de Tripoli; Égypte.* — La partie orientale de la région africaine, dont le sol plat et sablonneux contraste avec les contrées montagneuses que nous venons de passer en revue, comprend la régence de Tripoli et l'Égypte.

1° *Régence.* — La Régence, envisagée dans son ensemble, est une grande plaine de sable traversée par quelques collines arides, et dans laquelle les parties cultivées se réduisent à la zone du littoral et à quelques oasis semées sur le chemin du désert, qui commence aux portes mêmes de Tripoli. A partir de cette ville jusqu'à la frontière égyptienne, on rencontre, le long de la côte, quelques vallées fertiles, des marais immenses, parmi lesquels on remarque celui dont parle Strabon, et qui n'a pas moins de cent milles de long. Au sud sont les monts Ghazian, qu'on aperçoit de la rade de Tripoli, lorsque le temps est clair, et dans les interstices desquels on rencontre encore quelques points arrosés par des cours d'eau limpide et couverts de grenadiers, de figuiers, d'aloès et d'amandiers; au delà de cette chaîne, on ne trouve plus que le désert dans toute son aridité. Des collines calcaires aux flancs nus et déchirés, des sables parsemés d'énormes blocs d'argile rouge précèdent le désert de l'Hamadah, dont l'imposante solitude semble défendre l'approche du Fezzan, lequel n'est lui-même qu'une portion un peu moins désolée du Sahara.

La régence de Tripoli est la partie la moins arrosée de la région septentrionale de l'Afrique : les seuls cours d'eau qu'on y trouve sont des ruisseaux descendus des monts Ghazian, desséchés pendant la plus grande partie de l'année, et qui ne fertilisent que d'étroites vallées rapprochées du littoral. Au delà de ces monts, on ne trouve plus que de petits étangs et des puits aux eaux saumâtres. Dans tout le Fezzan, on ne rencontre pas un jardin d'une acre d'étendue, et pas un gazon de la largeur d'une table. La pluie est aussi rare dans la Régence qu'en Égypte. Sur l'Hamadah et dans le Fezzan, il ne pleut presque jamais. Les vents y sont assez réguliers; ce sont les vents étésiens qui dominent sur la côte. Ils soufflent du nord et du nord-est dans l'été, et s'engouffrent dans le golfe de la Syrte; en hiver ce sont les vents de sud et de sud-ouest qui l'emportent.

Météorologie. — La régence de Tripoli est la partie la plus chaude des États barbaresques. Plus au sud que l'Algérie et que Tunis, elle n'a pas d'abri contre le vent du désert, et la réverbération du sol y rend la chaleur accablante pendant le jour. Les nuits, au contraire, sont fraîches, surtout dans le désert. A Tripoli, la moyenne de l'année est de 21°,4; celle du mois le plus froid (janvier), de 14°,3; celle du mois le plus chaud (août), de 27°. Ces moyennes résultent des observations recueillies par le docteur Bonjean, à bord du brick le *Messager*, en 1845 et 1846. La température la plus basse qu'il ait notée, a été de 11 degrés, la plus haute, de 30 degrés. La différence entre les moyennes de deux mois consécutifs n'a jamais

dépassé 3°,9, et, dans un même mois, les variations n'ont jamais excédé 9 degrés. La différence entre les jours et les nuits est très-peu marquée : la moyenne barométrique a été de 762 millimètres pour l'année entière, le minimum de 750, le maximum de 771.

Maladies. — Bien que la ville de Tripoli soit dans un état de délabrement et de malpropreté inimaginables, que ce ne soit, à proprement parler, qu'un amas d'immondices, il y règne peu de maladies : les affections dominantes sont les ophthalmies; là, comme en Égypte, et pour les mêmes raisons, toutes les variétés de blépharite et de kératite se rencontrent à chaque pas; on n'y voit que des borgnes et des aveugles. Les maladies de peau, les névralgies et les rhumatismes y sont très-répandus; mais, en somme, ce n'est pas un pays malsain. Il ne faudrait pas, du reste, juger de toute la Régence, par la ville de Tripoli; au voisinage des marais et des lacs salés, il règne des fièvres du plus mauvais caractère. Dans certaines villes, à Benghazi, par exemple, la dysenterie est endémique, et fait souvent de grands ravages. Le Fezzan est de la plus insigne insalubrité : le voyageur Ritchie y est mort; Lyon, Oudney et Clapperton ont été longtemps malades à Mourzouch, et, d'après ce dernier, il est rare d'y rencontrer, même parmi les indigènes, un visage qui respire la santé. Les étangs salés y donnent la fièvre, les variations diurnes de température y causent de nombreuses affections des voies respiratoires, et le sable y entretient des ophthalmies graves. Il paraît toutefois que, depuis le passage de Lyon, l'état sanitaire s'est amélioré, par suite des travaux d'assainissement qu'y ont fait les Turcs.

2° *Égypte.* — L'Égypte est une vallée que le Nil arrose, après l'avoir en partie formée, une bande de terre végétale que traverse le désert. « Pour la peindre en deux mots, dit Volney, qu'on se représente, d'un côté, une mer étroite et des rochers, de l'autre, d'immenses plaines de sables, et, au milieu, un fleuve coulant dans une vallée longue de 150 lieues, large de 3 à 7, lequel, parvenu à 30 lieues de son embouchure, se divise en deux branches dont les rameanx s'égarent sur un terrain libre d'obstacles et presque sans pente. » Cette bande, qui s'élargit en s'approchant de la mer, présente dans son ensemble un relief convexe, sur le sommet duquel le Nil a creusé son lit. Dès qu'il s'élève au-dessus du niveau de ses berges, il submerge toute la partie convexe du pays limitrophe, la seule qui soit cultivée. L'Égypte n'est que le lit du Nil, n'existe que par lui, et retournerait au désert s'il venait à se tarir. Les pluies tropicales qui amènent ses crues, commencent en Nubie et en Abyssinie, dès le mois de mars; mais elles ne se font sentir en Égypte qu'à la fin de juin. Le fleuve s'élève alors lentement pendant trois mois et inonde toute la vallée; vers le solstice d'automne il commence à décroître, et, au bout de trois autres mois, il est rentré dans son lit. Pendant l'inondation, l'Égypte ressemble à une mer, du sein de laquelle sortent des villes, des édifices, des chaussées plongées dans une immense nappe rouge, qui laisse après elle un limon fécondant répandu sur un sol noir et fangeux, dans lequel on sème le trèfle, l'orge et le blé, en suivant la

retrait des eaux. Pendant l'hiver, la fraîcheur, la force et l'abondance de la végétation dépassent tout ce qu'on peut imaginer : L'Égypte n'est, d'un bout à l'autre, qu'un champ de fleurs, qu'un océan d'épis, sous le ciel le plus uniformément pur qu'on puisse rêver. Cette délicieuse période ne dure guère; le sol se dessèche à l'époque du printemps de nos climats, et reprend toute son aridité.

Météorologie. — Quatre saisons correspondent aux quatre phases de l'évolution du Nil; elles offrent la plus grande analogie avec celles que nous avons indiquées en parlant de l'Algérie, si l'on en juge par les caractères pathogéniques que leur assigne Larrey. Elles se distinguent par la constance des vents régnants qui, pendant le cours de l'année, font le tour du compas avec une régularité remarquable. La saison morbide, ainsi que l'appelle Larrey, s'étend de mars à la fin de mai; elle est signalée par la fréquence et la gravité des maladies qui coïncident avec le dessèchement du sol. Ce sont les vents de sud-ouest qui dominent alors. C'est aussi l'époque du khamsin qui est, pour l'Égypte, ce que le simoun est pour le Sahara, et l'harmattan pour la côte occidentale. Lorsqu'il souffle, on croirait qu'il a passé sur une fournaise; le thermomètre monte de 10 à 15 degrés en quelques heures ; les habitants s'enferment dans leurs maisons pour laisser passer la tourmente, et les caravanes courent les plus grands dangers. L'armée française en ressentit, pour la première fois, les effets dans le désert de Cathieh, en quittant Gaza.

Il pleut très-rarement en Égypte : ces gros nuages, qu'on voit d'avril en juillet, remonter vers les montagnes de l'Abyssinie, vont se résoudre en pluies torrentielles sous les tropiques, qui les rendent à l'Égypte par la voie des inondations. Il ne tombe presque jamais d'eau dans le Sud; dans le Delta, on compte en moyenne de 25 à 30 averses pendant l'été, jamais en hiver. Il pleut plus souvent à Alexandrie et à Rosette qu'au Caire. A Djirdjé, la pluie est presque un prodige ; son absence est compensée par des rosées extrêmement abondantes. Le brouillard est rare même en hiver; la neige ne se voit que sur le littoral, encore est-elle assez rare pour exciter, lorsqu'elle tombe, un étonnement général.

La température moyenne de l'année est de 22 degrés; celle du mois le plus froid (janvier), de 13°,33; celle du mois le plus chaud (juillet), de 29°,66. Les extrêmes de température présentent des écarts considérables : ainsi, tandis qu'on a noté au Caire 40°,2 (Coutelle), à Esneh 47°,4 (Burckardt), à Thèbes 48° (Prisse d'Avennes), on voit quelquefois, dans la haute Égypte, le thermomètre descendre à — 2° et — 3°; on prétend même qu'au neuvième siècle, sous le khalifat de Mamoun, le patriarche jacobite d'Antioche, Denys de Felmasi trouva le Nil gelé en arrivant en Égypte. La moyenne barométrique de l'année est de 758; la pression maximum, en janvier, de 762; la pression minimum, en juillet, de 753.

Salubrité; maladies. — L'Égypte n'est pas aussi insalubre que pourraient le faire croire ses inondations périodiques, sa température élevée et variable, son sol couvert de marais, comme le lac Maréotis, et l'insigne malpropreté de ses habitants. Tous les auteurs sont d'accord à cet égard :

« La salubrité de l'Egypte, dit Desgenettes, est définitivement jugée par les résultats qu'a fourni l'expédition ; pendant les 27 mois qu'elle a duré, les 30,000 hommes qui la composaient n'en ont perdu que 8,915, dont 4,578 sont morts à la suite de blessures, et dont 4,157 ont été enlevés par les maladies. Dans ce nombre, la peste a fait, à elle seule, 1,689 victimes. » Cette proportion de 6,16 pour 100 est extrêmement faible pour une année en campagne. La salubrité augmente à mesure qu'on s'éloigne de la côte. Le Caire est plus sain qu'Alexandrie, que Rosette et que Damiette. D'après les relevés de Desgenettes, la mortalité annuelle ne dépasse pas 3 pour 100. Alexandrie, au contraire, si salubre au temps de Strabon, est maintenant le point le plus malsain de la côte. Cela tient au voisinage du lac Maréotis. Avant l'expédition d'Égypte, c'était une source de prospérité pour la contrée, il régularisait les inondations du Nil, et neutralisait l'effet de l'inégalité des pluies tropicales. Le 4 avril 1801, l'armée anglo-turque coupa ses digues. Pendant 70 jours, les eaux de la mer s'y précipitèrent. Ce déluge submerga 40 villages et les terres cultivées qui les entouraient. Aujourd'hui le lac n'est plus qu'un marais communiquant avec la mer, et dont les émanations sont directement portées sur la ville, sans qu'aucun obstacle les arrête. (Isambert.) Les canaux à demi desséchés, le port qu'on ne nettoie jamais, les débris d'animaux qui se putréfient au soleil sur la plage, répandent sur la ville, par les vents d'est surtout, des miasmes infects. Rosette et Damiette présentent de moins mauvaises conditions.

Les maladies qu'on observe en Égypte, sont les mêmes qu'au temps de Prosper Alpin. Nous y retrouvons toujours l'ophthalmie endémique, les fièvres paludéennes, les engorgements du foie et de la rate et les affections des voies urinaires. Cependant la peste n'y figure plus. Depuis 1844, on n'en a pas observé un seul cas authentique et médicalement constaté. Elle n'existe plus, du reste, à l'état endémique, dans aucune partie du Levant. C'est un fait bien établi par les rapports des médecins sanitaires institués par l'ordonnance du 18 avril 1847. La maladie la plus répandue en Égypte c'est l'ophthalmie purulente. Elle y est si commune, dit Pariset, qu'il n'est village, bourg ou ville, où l'on ne rencontre, à chaque pas, un borgne, un aveugle, des yeux actuellement rougis par l'inflammation ou altérés par des inflammations antécédentes. Elle est plus répandue sur le littoral que dans la haute Égypte, dans les campagnes que dans les villes ; le Caire est l'endroit où on en rencontre le plus. Elle sévit plus particulièrement sur les gens du peuple, bien qu'elle n'épargne, d'une manière absolue, aucune classe de la société. Les Mameluks et les étrangers y sont moins sujets que les naturels, et cependant les armées européennes lui ont payé un large tribut, depuis le temps des croisades jusqu'à l'expédition conduite par le général Bonaparte. Après la bataille du 30 ventôse an IX, presque tous les soldats campés sur les bords du lac Maréotis en furent atteints. En deux mois et demi, dit Larrey, il en passa plus de 3,000 par les hôpitaux. L'armée anglaise ne fut pas plus épargnée ; elle la rapporta même en Europe, et on la vit apparaître, sur son parcours, à

Malte, en Sicile, à Gibraltar, en Espagne et en Portugal. Un an après, en 1804, elle s'étendit à toutes les divisions de l'armée britannique, et en quelques années, le nombre des aveugles s'éleva à 5,000. Cette ophthalmie règne dans tout l'Orient, mais elle est plus commune en Égypte; elle s'y développe sous l'influence de causes locales, elle se généralise par l'encombrement et se transmet par le contact.

Après l'ophthalmie, la maladie la plus répandue est la dysenterie. Elle fit plus de ravages que la peste, dans les rangs de nos soldats, puisqu'elle en enleva 2,468, tandis que la peste n'en fit périr que 1,689. La peste, dit Desgenettes, nous laissait des instants de répit; la dysenterie sévissait en tout temps. C'est elle qui figure, avec le chiffre le plus élevé, dans les statistiques de mortalité de toutes les localités de la basse Égypte. Elle y présente les mêmes caractères que dans tous les pays chauds, elle s'y allie, comme dans toutes les contrées palustres, aux diarrhées de mauvais caractère et aux fièvres intermittentes. Celles-ci sont très-répandues, et, comme au temps de Prosper Alpin, elles affectent de préférence le type tierce. Elles sont très-communes à Alexandrie, surtout en automne, et y prennent souvent le caractère pernicieux. Elles existent également, mais avec un degré de gravité moindre, à Rosette, suivant le médecin sanitaire, Reggio, et à Damiette, d'après Savaresi. Isambert dit qu'elles sont inconnues au Caire, on les voit cependant figurer au nombre des maladies observées par le professeur Griesinger, à l'hôpital de Casr-el-Aïni ; et, pendant l'expédition, Bruant et Desgenettes en ont observé un certain nombre de cas. Elles règnent aussi, dans la haute Égypte, avec la même prédilection pour le type tierce. Les accès pernicieux ne sont pas rares, c'est à eux qu'il faut rapporter ces phrénésies terribles dont parle P. Alpin, et qui enlevaient les malades en quelques heures. Enfin, les fièvres rémittentes s'observent également au printemps. Ici, comme dans tous les pays de marais, l'intoxication paludéenne traîne après elle son cortége inévitable d'hydropisies et d'engorgement viscéraux, et l'anémie essentielle n'est pas rare parmi les Fellahs.

Les fièvres continues s'y rencontrent sous des types variés dont quelques-uns sont rares en Europe. On y voit de véritables fièvres typhoïdes dont Griesinger distingue trois formes : 1° l'ileo-typhus qui n'est autre chose que notre dothinentérie, caractérisée par ses taches rosées lenticulaires, spécialisée par l'intensité insolite de la bronchite et démontrée, à l'autopsie, par la lésion caractéristique des plaques de Peyer; 2° le broncho-pneumo-typhus : c'est une fièvre typhoïde adynamique, avec prédominance des symptômes pectoraux ; 3° la fièvre typhoïde bilieuse, caractérisée par la teinte ictérique, l'engorgement du foie et de la rate, et qui, sans l'absence des vomissements, ressemblerait, à s'y méprendre, à la fièvre rémittente bilieuse des régions intertropicales. A l'encontre de celle-ci pourtant, elle épargne les Européens et ne frappe guère que les Fellahs. Ces fièvres continues jouent un grand rôle dans la pathologie du Caire, puisque sur 1,027 malades, admis à l'hôpital de Casr-el-Aïni, Griesinger en a observé 200 cas. Elles sont moins graves que nos fièvres

typhoïdes, puisqu'il n'en a perdu que 31, c'est-à-dire moins de 15 p. 100. La rougeole et la scarlatine sont assez rares en Égypte, la variole au contraire y règne souvent à l'état épidémique.

Par une compensation facile à prévoir, les affections de poitrine sont rares. C'est à peine si, dans la saison froide, on y observe quelques maladies aiguës des voies respiratoires. Sur 1,027 malades, Griesinger n'a eu à traiter que 21 pneumonies, 17 pleurésies et 88 bronchites. Les affections diphthéritiques sont très-rares. L'asthme au contraire y est fréquent au dire de Renati.

Depuis Celse, le séjour de l'Égypte passe pour très-favorable aux phthisiques. Cette maladie ne s'y observe, dit-on, que chez les nègres du Sennâr et du Soudan, pour lesquels l'Égypte est un pays froid. Elle est cependant assez répandue dans certains points du Delta, le Behereh par exemple ; et, pour le dire en passant, elle y marche côte à côte avec la fièvre intermittente. La plupart des médecins, qui ont habité l'Égypte en recommandent le séjour aux tuberculeux. Prus, Griesinger, Isambert, Burguières sont d'accord à cet égard. Cependant cette Égypte, avec ses journées brûlantes et ses nuits froides, son atmosphère incessamment agitée, sa poussière fine, les transpirations profuses et les refroidissements subits auxquels on y est exposé, ne paraît guère convenir à des malades aussi impressionnables, et je ne m'étonne pas qu'Isambert leur recommande de remonter le Nil, en décembre et en janvier, et de quitter l'Afrique dès le mois d'avril, tandis que Griesinger les envoie en Syrie à la même époque. Mes doutes sont confirmés par l'opinion d'un juge très-compétent, le docteur Schnepp, médecin sanitaire à Alexandrie, qui a fait de cette question l'objet d'un travail spécial. Il déclare que la phthisie est très-commune en Égypte ; qu'au Caire, elle entre pour 14 p. 100 dans la mortalité générale ; il affirme « n'avoir vu aucun cas où des malades, venus du dehors avec une phthisie déclarée, se soient rétablis ; que la maladie prend dans ce pays une marche rapide et arrive promptement à une terminaison funeste. La fonte tuberculeuse une fois commencée, la désorganisation s'accélère avec une vitesse effrayante, l'appétit se perd complétement et des selles colliquatives viennent mettre fin à l'existence. » Les cures merveilleuses dont on a fait tant de bruit ne peuvent s'expliquer, d'après cet auteur, que par des erreurs de diagnostic.

La scrofule est très-répandue dans toute la basse Égypte, et cela n'a pas lieu de surprendre, lorsqu'on connaît la mauvaise alimentation, l'affreuse misère et la malpropreté de ses habitants. Le rachitisme enlève une grande quantité d'enfants de 1 à 3 ans. (Renati.) C'est, avec les convulsions et les accidents de dentition, la principale cause du dépérissement de la population. Depuis leur naissance jusqu'à 7 ou 8 ans, les enfants sont faibles, chétifs et ne se développent pas. Au Caire surtout, ils ont l'air misérable et avorté, l'œil creux, le teint hâve et bouffi, le ventre gonflé, les extrémités maigres et la peau jaunâtre ; ils ont l'air de lutter sans cesse contre la mort. (Volney.)

La syphilis est extrêmement répandue dans toute l'Égypte. On croirait

que toute la population en est atteinte. A l'époque de l'expédition, Larrey fut obligé d'établir un hôpital spécial pour y recevoir les femmes infectées et les retenir jusqu'à parfaite guérison, tandis qu'il consignait les soldats à l'hôpital militaire. Les maladies cutanées, la gale et le psoriasis sont très-communs. La lèpre y règne encore comme au temps des croisades. C'est sur les bords du Nil qu'elle a très-probablement pris naissance pour se répandre dans le monde entier. Suivant Gibert, elle s'est transmise des Égyptiens aux Hébreux, de ceux-ci aux peuples de l'Asie et de la Grèce ; plus tard elle a passé en Italie ; aujourd'hui elle s'est concentrée dans les régions tropicales et dans quelques contrées excentriques comme la Suède. Elle est encore endémique en Égypte, et on l'y observe sous ses deux formes principales. Enfin, le docteur Farsara a rencontré plusieurs cas de pellagre dans le Behereh.

Les maladies des voies urinaires et les calculs sont extrêmement répandus en Égypte. Prosper Alpin avait déjà signalé ce fait, mais sans remonter à sa cause. Deux médecins sanitaires allemands, établis au Caire, Griesinger et Bilharz, sont parvenus à la découvrir et à expliquer en même temps les phénomènes particuliers que présentent ces affections si communes chez les indigènes qu'on les retrouve à peu près sur la moitié d'entre eux. D'après ces observateurs, elles sont dues à la présence d'un entozoaire de la classe des trématodes, le *distomum hæmatobium* qui n'avait pas encore été décrit. Il existe chez la plupart des Coptes et des Fellahs, on le rencontre aussi chez les Nubiens ; mais il n'existe ni chez les Européens ni chez les Turcs. Le distomum hæmatobium n'est pas le seul que ces médecins aient découvert en Égypte. Indépendamment du *distomum heterophyes*, qui offre beaucoup d'analogie avec les distomes déjà reconnus chez l'homme, ils ont signalé l'extrême fréquence en Égypte de l'*ancylostomum duodenale*, découvert par Dubini (de Milan) et étudié par Pruner-Bey sur les lieux mêmes. Les entozoaires jouent du reste un grand rôle dans la pathologie égyptienne. Les ascarides lombricoïdes y sont très-communs ; le dragonneau, qui y était inconnu avant la conquête du Sennâr par Méhémet Aly, y est maintenant assez répandu. Il attaque de préférence les noirs de l'Hedjaz, de la Nubie et de l'Éthiopie, mais on le trouve parfois chez les Égyptiens, et même chez les Européens.

Les hernies, les hydrocèles sont extrêmement communes en Égypte. L'éléphantiasis du scrotum y atteint des proportions monstrueuses. Larrey en a vu 10 ou 12 dont le poids approchait de 100 livres.

II. Région méridionale de l'Europe. — La partie de l'Europe située dans la zone des pays chauds comprend toute l'Espagne, une très-petite portion du littoral méditerranéen de la France, les provinces de l'Italie situées au sud de l'Apennin septentrional et la Grèce. Ces régions forment, ainsi que nous l'avons dit, le versant nord du bassin de la Méditerranée. En parlant de celui-ci, nous avons indiqué les caractères dominants de leur climat et les analogies qu'il présente avec celui du nord de l'Afrique. A part les traits communs que leur imprime la mer intérieure dont elles forment les rivages, elles présentent entre elles des différences

trop considérables pour qu'il soit possible de les réunir, dans une étude commune.

a. *Espagne.* — L'Espagne contraste, par son rude climat, avec les riantes contrées situées sous la même latitude, et ne s'en rapproche que par ses provinces orientales. Cet âpre pays porte les traces des convulsions les plus profondes. De puissantes chaînes de montagnes le sillonnent dans tous les sens. Une longue crête de hauts contre-forts, partant de l'extrémité orientale des Pyrénées et se dirigeant vers le sud-ouest pour atteindre le cap Saint-Vincent, la partage en deux zones dont le climat diffère essentiellement. La zone septentrionale est formée par une superposition de hauts plateaux arides, disposés en amphithéâtre et contrastant avec les pentes escarpées, les cimes abruptes, les crêtes déchirées du système pyrénéen. On les désigne sous le nom de *paramos*. L'un d'eux, celui de Madrid, a 675 mètres d'altitude et dépasse la hauteur de tous les plateaux un peu étendus de l'Europe. Nous reviendrons sur les caractères particuliers de son climat excessif. La zone méridionale, au contraire, essentiellement maritime, s'incline en pente douce vers la Méditerranée. Elle développe, sur une étendue de près de 600 lieues, ses côtes découpées par une série de criques, de baies, de promontoires, et offre tous les caractères du climat méditerranéen.

Météorologie. — Dans la zone septentrionale, la température est variable et peu élevée. L'air est glacial sur les *paramos*. Les vents du nord et du nord-est y dominent. Descendus des cimes neigeuses des Pyrénées et des monts Carpetano-Vettoniques, ils traversent sans obstacle ces larges plateaux arides et déboisés, et arrivent jusqu'à Madrid, à travers les plaines nues des deux Castilles. La zone maritime, inclinée à l'est, est protégée par les montagnes contre les vents du nord, et ouverte à ceux qui soufflent d'Afrique et qui lui arrivent attiédis par les eaux de la Méditerranée. Dans la zone septentrionale et surtout dans la vaste plaine sablonneuse, au milieu de laquelle s'élève Madrid, l'air est d'une pureté et d'une limpidité sans égales; mais il est froid, incisif, et, la nuit, le rayonnement, joint à l'altitude, détermine des abaissements de température considérables; dans la zone maritime, il est tiède, calme, humide et rafraîchi, le soir et le matin, par les brises de mer. La différence est si marquée, que, tandis que la moyenne annuelle de température n'est que de 13°,95 à Madrid, elle atteint 18°,42 dans la *Huerta* de Valence, la partie la plus riante et la plus fertile de l'Espagne. Le même contraste s'observe dans la végétation. Au nord, la flore des pays tempérés, les céréales, le pommier et le cidre; au sud, les végétaux d'Afrique et les vins généreux du Midi.

Maladies. — Le règne pathologique de ces deux régions si différentes est en rapport avec leur météorologie. Le climat des *paramos* est excessif, mais salubre. A Madrid, où les vents de nord est et de sud-ouest alternent et se succèdent avec une extrême rapidité, où les variations annuelles de température vont jusqu'à 40 degrés, où la glace, la neige et la grêle se montrent tous les hivers, les maladies aiguës des voies respiratoires for-

ment le fond de la pathologie. Les pneumonies, les bronchites capillaires y sont d'une fréquence et d'une gravité extrêmes. L'air de Madrid est si subtil, dit le proverbe espagnol, qu'il tue un homme et n'éteint pas une chandelle. Les apoplexies, les congestions cérébrales et pulmonaires, y sont extrêmement fréquentes, les névroses et les convulsions de l'enfance très-communes. Les maladies chroniques y prennent une marche aiguë, la phthisie y galope. En revanche, les pyrexies y sont rares. On n'y rencontre guère que des fièvres continues à forme bilieuse ou catarrhale. A l'époque des chaleurs, on y voit apparaître quelques dysenteries; mais les fièvres paludéennes ne peuvent pas germer sur ce sol sablonneux et desséché, où les pluies sont si rares qu'il tombe à peine 350 millimètres d'eau par an.

Dans la zone maritime, où la température est plus élevée et plus uniforme, l'air plus dense et plus humide, où la glace et la neige sont presque inconnues, le climat est mou et débilitant, et, dans quelques localités, la présence de marais étendus en altère la salubrité. Leur présence s'explique par la constitution géologique du pays. Les grands fleuves, qui parcourent la Péninsule, prennent naissance dans le massif montagneux du centre; avant d'arriver à la mer, ils traversent la zone du littoral, en ralentissant leur cours, et forment, dans leur trajet et à leur embouchure, des marais d'où se dégagent des miasmes d'une grande activité. C'est ainsi que le Guadalquivir coule pendant quinze lieues, dans une plaine vaseuse de plusieurs kilomètres de largeur, qu'il inonde périodiquement et prolonge ses marécages jusqu'aux portes de Séville. Les rizières qui couvrent la *huerta* de Valence, les bords vaseux du lac d'Albufeira, produisent les mêmes résultats et donnent naissance à des fièvres qui affectent le plus souvent le type tierce, et qui se compliquent promptement d'anémie et d'engorgement du foie. La phthisie n'est pas rare à Valence ; cependant, d'après Cazenave, cet air mou et tiède convient aux tuberculeux dont l'état n'est pas trop avancé ; à la troisième période, dit-il, il les épuise et les tue. Le climat de Malaga plus chaud, plus sec, avec sa température moyenne de 19°,14 et la moyenne hibernale de 13°,12 est favorable aux phthisies torpides. Pour ce genre de malades, c'est une résidenee d'hiver. Ils doivent fuir, au contraire, Cadix, malgré la beauté de son ciel. La température y est trop changeante et les variations diurnes trop étendues. Les maladies les plus communes, dans ces localités, sont les affections des voies digestives, les rhumatismes articulaires et les névroses. La lèpre existe encore à Grenade. La magnifique léproserie, fondée à l'époque de la conquête, en 1492, renfermait encore, au moment où Cazenave l'a visitée, 61 cas de lèpre tuberculeuse.

b. *France* (*littoral Méditerranéen*). — La portion du territoire français, comprise dans la zone des pays chauds est si peu étendue, que nous n'en dirions rien, si toutes nos stations hibernales maritimes, Hyères, Cannes, Nice, Menton, Villefranche, ne se trouvaient pas concentrées dans cet étroit espace, par lequel notre littoral s'unit à celui de l'Italie et qu partage les charmes de son beau climat. Largement ouvert aux brises de la Méditerranée, abrité contre les vents du nord par les Alpes, contre ceux

de l'est par l'Apennin, il ne redoute que l'action du mistral, ce fléau des côtes de Provence. Encore s'y fait-il beaucoup moins vivement sentir que dans la vallée du Rhône et que sur le reste du littoral. Il souffle assez fréquemment à Hyères, où il pénètre par une large brèche que présentent les collines auxquelles la ville est adossée. Il est déjà plus rare à Nice et n'y dure presque jamais plus de vingt-quatre heures ; on ne le ressent à Cannes, que quand il se déchaîne, à l'état de tempête, dans la vallée du Rhône ; enfin, à Menton et à Villefranche, il est à peu près inconnu. Les vents qui y dominent sont ceux du sud et de l'est, variant du sud-est au nord-est, et les brises de terre et de mer y soufflent régulièrement.

La température, assez variable à Nice, est plus uniforme à Hyères, malgré les perturbations qu'occasionnent le mistral ; à Cannes, à Menton, à Villefranche, elle est d'une douceur et d'une égalité remarquables. La moyenne annuelle, pour l'ensemble de ces localités, est de 16° ; l'estivale de 23°,8 ; l'hibernale de 3°,1. La pression barométrique oscille entre 743 et 772, le nombre des jours pluvieux entre 56 (Cannes) et 78 (Menton) : il est de 65 en moyenne. La quantité d'eau qui tombe, chaque année, varie de 677^{mm} (Cannes) à 1380^{mm} (Nice), elle est en moyenne de 887^{mm}. Les brouillards, assez communs à Hyères et à Nice, où ils apparaissent surtout le matin, sont à peu près inconnus à Menton et à Villefranche.

En somme, une température douce et uniforme, un ciel pur, une atmosphère lumineuse et sereine constituent les caractères principaux du climat de cette petite zone, sur laquelle les malades se dirigent de préférence, depuis l'annexion. Nous avons déjà exprimé notre opinion sur la valeur de ce moyen thérapeutique ; il n'entre pas dans notre plan de nous livrer à une étude comparative de ces localités, nous nous bornerons donc à signaler la supériorité bien reconnue aujourd'hui de Villefranche, de Menton et de Cannes, sur Hyères, et surtout sur Nice, dont le climat beaucoup plus variable éloigne les valétudinaires qui ne demandent à l'émigration que le retour à la santé.

c. *Italie méridionale.* — La ligne isotherme de + 15° qui limite au nord la zone des pays chauds, partage l'Italie en deux régions climatériques distinctes ; au nord, l'Italie continentale ; au sud, l'Italie maritime. Cette ligne suit, de l'ouest à l'est, la direction de l'Apennin septentrional, le coupe entre Bologne et Florence et s'infléchit brusquement au sud, après l'avoir franchi. Elle décrit ainsi une courbe à concavité inférieure qui embrasse le golfe de Gênes, le duché de Lucques, la Toscane et le reste de l'Italie méridionale. C'est la seule partie qui doive nous occuper en ce moment. Elle représente, suivant l'élégance comparaison de Pline, une longue feuille de chêne, dont l'Apennin forme la nervure principale, et dont les contours découpés sont figurés par cette longue série de baies, de golfes et de promontoires qui accidentent son littoral. Nous avons fait ressortir l'influence qu'exerce, sur la température d'un pays, l'étendue de ses côtes, nous avons dit que l'Europe devait, à cette condition, la douceur

et l'uniformité de son climat; de toutes ses contrées, il n'en est pas de plus favorisée, sous ce rapport, que l'Italie, dont le littoral présente un développement estimé par Carrière à 3,000 lieues. La mer se multiplie, pour ainsi dire, pour l'envelopper d'une atmosphère douce et humide. L'Apennin en traverse le centre, parallèlement aux côtes, et la divise en deux zones soumises à des influences contraires, l'une orientale que baigne l'Adriatique, l'autre occidentale qui longe la Méditerranée. Elles se distinguent tout d'abord par une condition très-importante. La rive orientale est plus élevée, et ses berges dominent presque partout les flots de l'Adriatique; du côté opposé, les terres sont basses et ne dépassent guère le niveau de la Méditerranée. Les eaux n'y trouvent pas d'écoulement et forment, en s'unissant à la mer, des marécages qui s'étendent chaque jour par le retrait de celle-ci. Ce retrait est tellement prononcé, à l'embouchure du Tibre, qu'il s'y est produit une marge maritime de 4 milles, entre l'ancien rivage et le nouveau. La ville d'Ostie se trouve maintenant au milieu d'un marais; le beau port construit par Trajan est à 1,500 mètres, dans les terres, et la ville, autrefois trop petite pour contenir sa population, n'a plus pour habitants qu'un prêtre, un aubergiste, quatre ou cinq soldats et quelques familles qui n'osent même pas l'habiter toute l'année. Le même phénomène s'est produit, à un moindre degré, sur d'autres points du littoral méditerranéen.

Météorologie. — Les deux versants de l'Apennin diffèrent également, sous le rapport des conditions atmosphériques. La température de la zone orientale est moins élevée que celle du côté opposé. Nous avons déjà signalé l'inflexion vers le sud que subit la ligne isotherme de + 15°, après avoir franchi l'Apennin. Les écarts de température y sont également plus marqués; les hivers sont plus froids et les étés plus chauds; ainsi, à Bologne, qui occupe à peu près le milieu de cette longue marge adriatique, la moyenne d'hiver descend jusqu'à 2°,8, et la moyenne d'été s'élève à 25°,2, tandis que Lucques, située dans une position analogue, sur la zone opposée, et, sous la même latitude à peu près, présente une moyenne hibernale de 4°,6 et une moyenne estivale de 23°,6. Ces différences tiennent à l'orientation des deux versants et à la présence de la chaîne qui les sépare. Les vents chauds de l'ouest et du sud arrivent, sans obstacles, sur le littoral tyrrhénien et sont mis à l'abri de tout antagonisme sérieux, par la longue barrière de l'Apennin, qui les empêche au contraire de parvenir sur la rive opposée, largement ouverte aux vents froids du nord et de l'est. Il en résulte des différences analogues dans la répartition des pluies. L'Italie maritime, prise dans son ensemble, en reçoit moins que l'Italie continentale. Au nord de l'Apennin, la quantité d'eau qui tombe, par an, s'élève en moyenne à 1,021^{mm}, tandis qu'au sud de cette chaîne, elle ne dépasse pas 804^{mm}. C'est en automne que les pluies sont le plus abondantes dans toute la Péninsule, mais, dans la zone occidentale, elles ne tombent guère qu'en cette saison et sont torrentielles; dans la zone opposée, au contraire, elles mettent plus de temps à tomber et se répartissent plus régulièrement sur le cours de l'année.

A l'ouest de l'Apennin, l'humidité est plus grande, en raison de l'évaporation plus active, mais elle est de courte durée; du côté de l'Adriatique, elle est moins forte, mais plus persistante; les beaux jours sont plus rares, les brouillards plus fréquents. Dans la zone méditerranéenne, le développement de l'électricité est plus considérable, et de grand orages y remplacent les pluies ordinaires; ils inondent le sol, en dévoilant le ciel. L'humidité du climat de l'Italie n'est pas due seulement à l'étendue de sa ceinture maritime, le nombre et l'importance de ses cours d'eau y contribuent puissamment. Sous ce rapport, l'Italie continentale l'emporte de beaucoup sur la Péninsule. Indépendamment du grand fleuve qui la traverse de l'ouest à l'est, sans parler des lacs de Come, de Guardia, du lac Majeur, le Milanais est arrosé par d'innombrables canaux qui dispensent l'eau aux rizières, entretiennent pendant les chaleurs une évaporation des plus actives et créent ainsi de véritables marais factices qui répandent leurs miasmes, dans cet air saturé d'humidité.

L'Italie maritime, quoique moins richement pourvue, compte cependant de nombreux cours d'eau. La zone orientale est parcourue par de petites rivières qui n'offrent d'intérêt que par les souvenirs qui s'y rattachent; mais le versant opposé de l'Apennin donne naissance à des fleuves qui vont mêler leurs eaux à celles de la Méditerranée et forment, le long du rivage, les marécages dont nous avons déjà parlé. Ceux-ci s'étendent depuis la lisière des Calabres jusqu'à l'endroit où l'Apennin se rapproche brusquement de la mer. En marchant du sud au nord, on trouve successivement les marais de Pœstum, qui viennent jusque sous les murs de Salerne, ceux qui couvrent le territoire de Baja et de Pouzzoles, et qui ne sont interrompus que par le golfe de Gaëte, et enfin ce grand foyer pestilentiel qu'on appelle les marais Pontins. Ce bassin palustre, formé par des alluvions, sur le fond d'un ancien golfe, a 130,000 hectares de superficie et mesure 48 kilomètres de longueur sur 18 de largeur. On estime à 2,550,000 mètres cubes le débit annuel des torrents, des sources et des ruisseaux qui l'alimentent. Les Romains l'avaient assaini par un système de canaux bien entendus, et 23 villes florissaient dans ce canton aujourd'hui presque désert, dont la population hâve et clair-semée s'éteint chaque jour, sous la double étreinte de la misère et de la cachexie paludéenne. A son extrémité septentrionale s'élève, comme un promontoire, la riante colline d'Albano, qui le sépare de la campagne romaine; mais les terrains insalubres ne finissent pas aux champs du vieux Latium, ils reparaissent au nord, sous le nom de Maremmes, et couvrent tout le rivage de l'Étrurie. La côte de l'Adriatique, plus haute et plus accidentée, présente beaucoup moins de marécages. On en trouve cependant de distance en distance, jusqu'à la terre d'Otrante, et quelquefois à des intervalles très-rapprochés. Ils occupent un bien plus grand espace sur le littoral de la mer Ionienne et surtout au fond de ce beau golfe, illustré par les souvenirs de la Grande-Grèce. (Carrière.) L'Italie maritime renferme aussi des lacs formés pour la plupart dans le cratère de volcans éteints, qu'on rencontre à chaque pas dans la zone occidentale et surtout dans la campagne

de Naples, où pullulent les solfatares, les sources bouillantes, les émanations gazeuses, où le Vésuve brûle encore et menace la ville de ses éruptions.

Les moyennes de température varient sur les différents points de son étendue, cependant les écarts sont assez peu sensibles pour qu'on puisse arriver, en résumant les observations faites dans les villes principales, à une expression générale qui se rapproche suffisamment de la vérité. Ce calcul donne les moyennes suivantes : Pour l'année entière, 15°,6 ; pour l'hiver, 8°,1 ; pour le printemps, 14°,7 , pour l'été, 23°,5 ; pour l'automne, 16°,5 ; pour le mois le plus froid (janvier), 7°,2 ; pour le mois le plus chaud (juillet), 24°,5.

Les saisons y sont régulières. Le printemps est calme et serein, favorisé par les vents d'ouest au début, et par ceux de l'est à la fin. L'été est chaud et sec. Il est signalé par les vents étésiens qui commencent vers le 8 juillet ; ils dissipent les nuages et entretiennent la sérénité du ciel. Pendant l'automne, le vent de sud et ses collatéraux prennent possession de l'atmosphère qui devient lourde et accablante. C'est l'époque des grandes pluies, des orages et des débordements. L'approche des premiers froids s'annonce par l'arrivée du vent de N. O., le plus impétueux de ceux qui soufflent sur l'Italie ; enfin, avec l'hiver apparaît le vent de N. E., le Borée des Grecs, l'Aquilon des Romains. Cette succession ne s'observe avec toute sa régularité que sur la côte occidentale. Nous avons indiqué les raisons qui faisaient prédominer les vents de l'est et du nord sur le versant occidental de l'Apennin.

En somme et abstraction faite des différences fondamentales qui existent entre ces deux zones, malgré les causes d'insalubrité que nous avons fait ressortir, l'Italie est une des contrées de l'Europe les plus favorisées sous le rapport du climat. Un ciel d'une pureté, d'un éclat, d'une transparence admirables; une atmosphère dont la température soutenue ne présente jamais d'écarts considérables; des saisons régulières ; un sol fertile et accidenté; une végétation splendide; une population intelligente et sympathique ; des souvenirs historiques ; des merveilles artistiques à chaque pas, tout ce qui peut, en un mot, faire le charme de la vie, se trouve réuni dans cette belle contrée, sur laquelle les peuples du Nord ont toujours jeté des regards d'envie, qui a été le berceau des sciences et des arts, a tenu longtemps le monde dans ses mains, et à laquelle il ne manquait, pour renaître de ses cendres, que de s'affranchir du joug de l'étranger.

Maladies. — Les détails dans lesquels nous venons d'entrer ont déjà fait pressentir la nature des maladies qu'on doit s'attendre à rencontrer en Italie. Deux genres d'affections y dominent : les fièvres intermittentes, dans les régions paludéennes du littoral ; les affections aiguës des voies respiratoires et les rhumatismes articulaires sur les lieux élevés. Les fièvres paludéennes dominent sur toute la côte occidentale, à l'exception des points privilégiés que nous avons signalés. On les voit régner dans le golfe de Tarente, dans la Terre de Labour, dont les habitants se font

remarquer par ce tempérament lymphatique, cette nonchalance, cette mollesse qui les distinguaient déjà au temps d'Annibal, dans les plaines de Pœstum, de Pouzzole, de Bahia; mais elles ont leur summum d'intensité dans les marais Pontins et dans les Maremmes de Toscane, bien que celles-ci aient été considérablement assainies depuis un demi-siècle. Ce sont encore les maladies les plus répandues dans la campagne de Rome. Ce sont elles qui ont fait le plus de victimes dans les rangs de nos soldats, pendant le siége et après l'occupation : à la fin d'août 1849, sur 30,000 hommes on comptait 4,000 malades, presque tous atteints d'affections paludéennes ; du 3 juillet, date de la prise de la ville, jusqu'à la fin de l'année, on a enregistré 440 décès, dont 106 ont été causés par la fièvre pernicieuse. Les mois de juillet, d'août et de septembre sont, il est vrai, ceux pendant lesquels la fièvre règne avec le plus d'intensité; elle atteint son apogée au mois d'août. Je m'y trouvais en 1847; à cette époque de l'année tous les palais étaient déserts, les grandes familles s'étaient réfugiées à Gaëte, à Naples ou à Florence, pour fuir la malaria. Ces fièvres sont intermittentes ou rémittentes, jamais continues. Le type tierce y est aussi fréquent que le type quotidien; la quarte est rare même en automne; l'état saburral des premières voies les accompagne le plus souvent, mais l'embarras gastrique bilieux y est fort rare, la dysenterie et l'hépatite ne s'y observent presque jamais.

La constitution pathologique de l'Italie méridionale offre donc une expression atténuée de celle des pays torrides, où l'humidité est constante et dont les Guyanes et la Cochinchine nous ont offert le type. Les accès pernicieux y sont fréquents; les formes délirante, comateuse, ataxique, sont les plus communes. Les fièvres des Maremmes, des marais Pontins et de l'agro Romano, sont d'une extrême ténacité et récidivent d'une manière presque fatale; aussi la population porte-t-elle, dans les points les plus insalubres, l'empreinte profonde de la cachexie palustre. Après ces affections, les maladies les plus communes à Rome sont les flux intestinaux et la fièvre typhoïde; les affections aiguës des voies respiratoires, à peu près inconnues pendant la saison chaude et sous le règne de l'endémie paludéenne, apparaissent en automne et deviennent, en hiver, presque aussi communes qu'en France. A Naples, ce sont les seules maladies qu'on ait à redouter. Cette ville, placée entre les Apennins et la mer, reçoit alternativement les brises tièdes du sud et les vents glacés qui ont passé sur la cime neigeuse des montagnes; les variations atmosphériques y sont brusques et étendues; il y vente presque toujours. Aussi, malgré la sérénité de son ciel, la phthisie y est commune et y marche vite. Les tuberculeux qui émigrent vers l'Italie doivent en éviter le séjour; ils doivent également fuir Rome et Florence, et se rendre de préférence à Pise, justement renommée pour l'uniformité, la douceur et l'influence sédative de son climat de serre chaude, qui peut être mis sur la même ligne que celui de Venise.

Les mêmes maladies s'observent sur le littoral de l'Adriatique, avec prédominance toutefois des phlegmasies aiguës sur les affections palu-

déennes, différences qu'expliquent la moindre étendue de ses marais et l'âpreté plus prononcée de son climat. L'Italie maritime n'a pas d'affection qui lui soit spéciale, car nous ne parlerons ni du tarentisme, qui n'est pas une maladie, ni du *male del fegato*, des habitants de Commachio, qui n'est autre chose que le scorbut. Quant à la pellagre, qui a une toute autre importance, nous la retrouverons à l'état endémique dans l'Italie continentale; mais, au sud de l'Apennin, elle n'est pas plus commune que dans le midi de la France.

d. *Grèce.* — La Grèce est la partie de l'Europe qui s'avance le plus vers le sud. C'est une sorte de promontoire tourné vers l'Afrique, que la Méditerranée entoure de toutes parts. Ses côtes sont profondément découpées, et la Morée principalement présente une série de caps élevés et de baies profondes qui multiplient ses points de contact avec la mer. Cette disposition, jointe à la latitude et au voisinage de l'Afrique, en élève la température et en fait la contrée la plus chaude de l'Europe. Son sol montagneux et accidenté n'offre aucune disposition régulière. Les montagnes s'y enchevêtrent, sans qu'il soit possible de leur assigner une direction déterminée. Aucune d'elles n'atteint la limite des neiges éternelles. La plus élevée, le Taygète, ne dépasse pas 2,425 mètres. Aucun fleuve important n'y prend naissance. Le plus considérable, l'Aspro-Potamos ou Achéloüs, n'a pas plus de 180 kilomètres de cours. Le Péloponèse n'a que des torrents ou des ruisseaux. Les vallées y sont étroites, tourmentées; on n'y trouve plus de grandes plaines, comme dans la Thessalie. C'est le pays des contrastes. Des bois de chênes, de pins, de mélèzes croissent, sur le versant des coteaux, à côté des arbrisseaux et des plantes sauvages. Des rochers nus et déchiquetés alternent avec de frais gazons, les montagnes arides avec les riantes vallées; le sol est en général stérile et mal cultivé, le littoral bordé de récifs et de falaises; cependant la côte de Morée, au sud du golfe de Lépante, est basse et plate, et des marais assez étendus se rencontrent entre Patras et Corinthe.

Météorologie. — Le climat est splendide, le ciel d'une pureté, d'un éclat, d'une transparence dont on ne peut se faire une idée dans nos contrées brumeuses. L'air y est vif, sec, chaud et salubre, sauf dans les localités marécageuses du littoral et dans quelques vallées de l'intérieur, où règnent les fièvres paludéennes. Les saisons sont moins tranchées que dans les autres pays de l'Europe; on n'en distingue guère que deux, l'hiver et l'été; le printemps et l'automne sont à peine marqués; ce sont des époques de transition. L'hiver commence avec le mois de janvier et finit avec mars; il n'est jamais rigoureux. Le thermomètre descend très-rarement au-dessous de 0°; il marque en moyenne au Pirée 5° à 7 heures du matin et 9° à midi. Les vents qui dominent au mois de janvier sont ceux du sud et du sud-ouest; ils sont humides et ne s'observent jamais pendant la belle saison. Les vents froids et secs du nord et du nord-est prennent faveur en mars. A cette époque, la neige tombe parfois en abondance, mais elle ne persiste que sur le sommet des montagnes, encore y fond-elle dès le commencement de l'été. Au mois de janvier, les aman-

diers commencent à fleurir; en mars, la végétation est dans tout son éclat, les prairies se couvrent de fleurs; c'est avec le mois d'avril, l'époque qui représente le printemps, mais il ne dure guère, car la saison chaude commence en mai et s'étend jusqu'en novembre. En mai la température moyenne oscille entre 27° et 30°; elle varie de 31° à 34° dans les mois de juin, de juillet et d'août, et s'élève parfois jusqu'à 40° en septembre; elle redescend à 30°, et en novembre elle retombe à 28°,5. La moisson se fait en juin et, avec juillet, commence une longue période de sécheresse qui brûle les plantes, tarit les sources et les ruisseaux, et pendant laquelle pas un nuage n'apparaît à l'horizon. Les vents de l'est et du sud-est alternent alors avec le vent d'ouest, qui est le véritable sirocco de l'Attique. Les vendanges se font en septembre; les premières pluies se montrent en novembre et deviennent continuelles le mois suivant.

Salubrité, maladies. — Le climat de la Grèce se rapproche, comme on le voit, de celui du nord de l'Afrique; la même analogie se retrouve dans le cadre nosologique. Cette ressemblance, qui a frappé les médecins de l'armée, avait été déjà signalée par Littré (1840). « La Grèce antique et la Grèce moderne, dit-il, sont, à vingt-deux siècles de distance, affligées par les mêmes fièvres, ce qui prouve que les conditions climatologiques n'ont pas essentiellement changé. Les fièvres décrites par Hippocrate, dans les épidémies, offrent la plus grande similitude avec celles des pays chauds. C'est toujours l'influence paludéenne qui domine. » Il est certain que la fièvre intermittente règne encore au Pirée, dans la campagne d'Athènes, aux environs des Thermopyles, où le Sperchius forme de grands marécages, où la ville de Lamias est ravagée tous les ans par l'endémie paludéenne, dans les golfes de Corinthe, de Volo, de Salonique, dans le canal d'Oréos et Poros, ainsi que dans le Sud de la Morée, où la baie de Navarin et la plaine d'Argos, qu'avoisine le marais de Lerne, sont d'une grande insalubrité. Ces fièvres sont toutefois moins graves que celles de l'Algérie, si l'on en juge du moins par les observations que les médecins de la marine ont faites au Pirée, à l'époque où les troupes françaises l'occupaient. Notre collègue Villette, chargé de la direction du service de santé de l'escadre et du corps d'occupation, pendant les années 1855 et 1856, a eu la bonté de nous adresser une note très-détaillée sur les maladies qui s'y sont présentées, et c'est à ce travail que nous avons emprunté la plupart des faits relatifs à la pathologie de ce pays. Les fièvres intermittentes commencent à se montrer en mai, elles se multiplient en juin et en juillet et deviennent ensuite de plus en plus rares. Elles se présentent toutes, à l'invasion, avec le type quotidien; ce n'est qu'après plusieurs récidives qu'elles revêtent le type tierce, le quarte est fort rare et ne s'observe que chez les individus soumis depuis longtemps à l'influence palustre. Les accès pernicieux sont tellement rares que, dans un séjour de quatre ans, et sur un chiffre annuel de plus de mille malades, Villette n'a eu l'occasion d'en observer que trois cas, dont aucun n'a été suivi de mort. Toutefois les fièvres de l'Attique récidivent avec une déplo-

rable ténacité, et la guérison ne s'obtient le plus souvent qu'à la condition de quitter le pays. Hippocrate avait déjà signalé la fréquence des accidents bilieux dans les fièvres qu'il a décrites; Villette a fait la même remarque. Ces phénomènes consistent dans la teinte ictérique et les vomissements bilieux, mais jamais on n'observe de véritable fièvre rémittente bilieuse, semblable à celles de la zone torride. Les hépatites y sont très-rares, l'ictère simple est très-commun aux mois de septembre et d'octobre, mais il ne présente jamais de gravité.

La fièvre typhoïde est fréquente dans l'Attique et affecte le plus souvent la forme ataxo-adynamique. Elle se complique plus fréquemment qu'en France de pétéchies, de parotides, de gangrène et d'hémorrhagies buccale et intestinale. La dysenterie n'est pas rare pendant les chaleurs, mais elle est presque toujours bénigne.

Les pneumonies et les pleurésies ne sont pas fréquentes; on ne les observe qu'en février et en mars; les laryngites sont au contraire très-communes, et se présentent souvent chez les enfants sous la forme striduleuse; mais le croup vrai est fort rare, et Villette n'a pas observé un seul cas d'angine couenneuse. La phthisie n'est pas très-répandue en Grèce, mais le médecin que nous venons de citer l'attribue beaucoup moins au climat qu'à la vigueur de constitution des habitants, à leur extrême sobriété, au souci qu'ils ont de leur santé, et surtout au soin avec lequel ils évitent de s'allier aux familles entachées de ce vice héréditaire. Aussi la présence d'un phthisique dans l'une d'elles est-elle considérée comme une honte, et met-on la plus grande attention à la dissimuler. Lorsque la maladie est déclarée, dit Villette, elle marche avec une rapidité effrayante, et la forme galopante est celle qu'elle revêt le plus souvent.

En somme, la Grèce peut être considérée comme un pays sain. La campagne d'Athènes et le Pirée ne sont assurément pas les points les plus salubres, puisque la fièvre intermittente y est endémique, cependant le corps d'occupation n'y a subi que des pertes très-faibles. En 1855, son effectif était de 2,200 hommes, il a compté 1,232 malades et 68 décès; en 1856, sur 1,900 hommes, il n'a eu que 637 malades et 14 décès seulement, ce qui donne une mortalité moyenne de 2 p. 100.

III. Région Asiatique. — Cette région s'étend des bords de la Méditerranée et de la mer Rouge jusqu'au rivage du grand Océan. Elle embrasse une étendue de plus de 800 myriamètres de l'ouest à l'est, et comprend le nord de l'Arabie, la Turquie d'Asie, le nord de la Perse, le Turkestan, l'Afghanistan, le royaume de Lahore et tout le sud de l'empire Chinois, avec ses États tributaires. Cette immense zone n'est bien connue qu'à ses extrémités; les parties centrales n'ont pas été l'objet d'observations suffisantes pour permettre d'en établir la climatologie. Les contrées de l'ouest se rapprochent beaucoup plus de l'Afrique à laquelle elles sont unies par l'isthme de Suez, que de l'Europe dont les séparent la mer Noire, la mer de Marmara et la Méditerranée. Cela est surtout vrai du nord de l'Arabie, dont nous ne dirons rien, parce qu'il ressemble à sa partie méridionale que nous avons décrite en parlant des climats torrides.

a. *Syrie.* — La Syrie offre de son côté quelque analogie avec nos possessions d'Afrique. Elle présente aussi trois parties distinctes. La première, à l'est de l'Oronte et du Jourdain, confond ses déserts avec ceux de l'Arabie, et forme un plateau de 660 mètres d'altitude, couvert de rochers et de steppes de sable; la seconde est formée par la chaîne du Liban, qu'on peut comparer à l'Atlas, et dont les pics escarpés laissent apercevoir, à travers leurs larges crevasses, de longues vallées et de profonds ravins. Son versant oriental regarde le désert et ne présente qu'aspérités et précipices; son flanc occidental tourné vers la Méditerranée est fertile, pittoresque, arrosé par des sources abondantes, et jouit d'un climat délicieux. La troisième enfin, la zone du littoral, est analogue au Tell et se fait remarquer par sa fécondité, ses chaleurs élevées et l'insalubrité de ses plages marécageuses. Les fièvres intermittentes sont très-communes dans la plaine de Saint-Jean-d'Acre et à Tripoli. A Alep, elles commencent au printemps, cessent en juin, reparaissent en juillet, et augmentent à l'époque de l'équinoxe, pour cesser complétement en décembre. La dysenterie s'y montre en été, ainsi que les diarrhées et le choléra infantile; les ophthalmies règnent en toute saison, mais avec plus d'intensité pendant les mois d'août et de septembre. En hiver, c'est-à-dire de décembre en avril, on voit prédominer les affections inflammatoires, les angines, les pneumonies, les pleurésies et les rhumatismes: les affections éruptives y règnent souvent à l'état épidémique. La syphilis, les maladies cutanées y compris la teigne et la lèpre, y sont communes. Il y existe enfin une affection de peau d'une nature spéciale, qu'on désigne sous le nom de bouton d'Alep, et qui s'observe dans toute la Syrie, ainsi que dans la Mésopotamie. (Mühry.)

b. *Asie Mineure.* — L'Asie Mineure, dont trois mers baignent les côtes, dont le sol accidenté est parcouru, de l'est à l'ouest, par les chaînes du Taurus et de l'Anti-Taurus, jouit d'un climat délicieux que les anciens et les modernes ont célébré à l'envi. « Le climat de l'Asie, dit Hippocrate, est meilleur et les peuples y ont un caractère plus doux et plus facile. La cause en est dans le juste équilibre des saisons. Située entre les deux levers du soleil, l'Asie est à la fois exposée à l'orient et éloignée du froid... Ni l'excès de la chaleur ne brûle ces régions, ni la sécheresse et le manque d'eau ne les désolent, ni la rigueur du froid ne les accable. » Ce riant tableau ne peut pas s'appliquer à toute l'Asie Mineure, il n'est vrai que de la côte occidentale, la seule du reste qui fût connue des Grecs. Les bords de la mer Noire reçoivent, sans obstacle, les vents froids qui ont passé sur les steppes de la Russie, et leur climat se rapproche de celui de la Turquie d'Europe, dont nous ferons ressortir plus tard les caractères excessifs. La côte sud, au contraire, se ressent du voisinage de l'Afrique. On y éprouve dans l'été des chaleurs insupportables; la température s'élève parfois alors jusqu'à 39°; la moyenne de cette saison est de 25°,5, celle de l'hiver de 12°, la moyenne annuelle de 17°. Les pluies sont rares et font complétement défaut de juin en octobre. Bien que les côtes soient en général élevées, elles présentent, de distance en distance, des marais

étendus, et la fièvre intermittente y sévit avec intensité. La plaine de Troie est couverte de marécages au milieu desquels serpentent, dans un lit fangeux, les vestiges du Scamandre et du Simoïs. La baie de Besika est extrêmement malsaine. Pendant le séjour qu'y fit l'escadre française, en 1854, les équipages furent en proie à des fièvres intermittentes rebelles; au mouillage de Marmorique, la division turque fut décimée par les fièvres paludéennes et par la dysenterie.

Dans les montagnes du centre, le climat est variable. L'hiver y est assez rude; la neige couvre la terre depuis le milieu d'octobre jusqu'en mai. Le printemps est agréable, l'été est chaud et signalé par la prédominance des vents de nord et de nord-ouest. Cependant, en août, le sirocco souffle souvent pendant plusieurs jours de suite, et fait monter le thermomètre à 28 ou 30 degrés.

c. *Arménie.* — A l'est de l'Asie Mineure, entre la mer Noire et la mer Caspienne, l'Arménie dresse, comme un rempart, ses hautes montagnes couvertes de neige. Le Tigre et l'Euphrate en descendent et parcourent cette grande vallée placée entre les monts de la Perse et les sables de l'Arabie, et à laquelle se rattachent tant de souvenirs historiques, depuis les temps bibliques jusqu'à la conquête musulmane. Le climat de la haute Arménie est froid et excessif, celui de la basse au contraire est doux et se prête à la culture de la vigne et de l'olivier. Tiflis, par 430 mètres d'altitude, se fait remarquer par ses variations de température annuelles et journalières. La moyenne de l'année est de 11°, celle de janvier de —0°,11, celle de juillet de 20°,2. Les vastes plaines de la Mésopotamie, couvertes d'immenses pâturages, arrosées d'innombrables cours d'eau, sont chaudes et humides, surtout dans le sud et au voisinage du golfe Persique, où les chaleurs sont excessives. A Bagdad, la moyenne de l'année est de 20°,37, celle de décembre de 6°,1, celle d'août de 30°,3. Les fièvres paludéennes qui surviennent après le débordement des fleuves, les ophthalmies, la lèpre et la variole sont les maladies les plus communes.

d. *Perse.* — La Perse représente un plateau de 1,100 à 1,200 mètres d'altitude, qui s'abaisse, en pente douce, au nord, vers la mer Caspienne, se termine par des escarpements brusques à l'ouest, vers le golfe Persique, et se continue sans ligne de démarcation à l'est avec l'Afghanistan et le Beloutchistan. Il est parcouru par des montagnes arides et sans direction constante. Les trois quarts de sa surface sont formés par des déserts, par des plaines salines ou sablonneuses, à travers lesquelles serpentent des cours d'eau sans nom qui vont se jeter dans des lacs sans écoulement.

Sous le rapport du climat, cette contrée présente, du nord au sud, trois zones distinctes. Les rives de la mer Caspienne, basses comme cette mer elle-même, dont le niveau est inférieur à celui de l'Océan, sont extrêmement humides en toute saison. L'été, la chaleur y est presque aussi élevée que dans l'Inde, l'hiver y est très-doux, grâce aux vents de nord qui viennent de la mer. Le plateau central, environné de montagnes dont les plus hauts sommets sont couverts de neige en toute saison, présente les carac-

tères des climats excessifs. Des étés brûlants y alternent avec des hivers rigoureux, l'air y est d'une siccité extrême, les orages fort rares. Quelques vallées comme celles de Chiraz font exception et trouvent dans leur ceinture de montagnes un abri contre les froids de l'hiver. En descendant du plateau vers le golfe Persique, on retrouve tous les caractères du climat de l'Arabie, ses chaleurs, sa sécheresse et son simoun. Les Persans donnent à cette partie le nom de *guermsir* (pays de la chaleur); nous en avons parlé à l'occasion de la zone torride.

La salubrité des différents points de la Perse se déduit de ces dispositions géologiques. Le plateau et le littoral du golfe Persique sont peu habitables, mais on n'y observe pas de maladies endémiques. Il n'en est pas de même des côtes de la mer Caspienne. La province de Ghilan qui la borde au sud est couverte de marais, et les fièvres intermittentes n'y épargnent presque personne; de l'autre côté des monts, la capitale, Téhéran, située dans une plaine basse et marécageuse, exposée pendant l'été à des chaleurs insupportables, est désolée, dans cette saison, par les fièvres paludéennes, et la cour est forcée de l'abandonner. La fièvre typhoïde et les maladies éruptives sont communes en Perse. La variole notamment y est très-meurtrière; la scarlatine, la rougeole, la miliaire y sévissent souvent à l'état épidémique. Les érysipèles, les furoncles, les phlegmons, le pemphygus, la teigne, la gale, la lèpre, sont au nombre des affections les plus répandues; le dragonneau s'observe sur la côte du golfe Persique, et le bouton d'Alep s'y rencontre également. (Mühry.)

e. *Afghanistan*. — Cette contrée, essentiellement montagneuse, forme la partie la plus élevée du plateau de l'Iran qui domine la Perse, vers laquelle il s'abaisse doucement, tandis que son versant opposé s'incline par une pente rapide vers la vallée de l'Indus. Le noyau central des montagnes de ces deux pays est l'Hindou-Koh, point de départ occidental de la chaîne de l'Himalaya. Les pics couverts de neiges éternelles atteignent jusqu'à 6,000 mètres d'altitude, et sa triple ceinture abrite contre les vents du nord la splendide vallée de Kaboul, qui déploie, à 2,000 mètres au-dessus du niveau de la mer, ses riches cultures, ses jardins et ses vergers.

Le climat de l'Afghanistan est celui de tous les pays de montagnes, âpre, excessif sur les points élevés, doux et tempéré dans les vallées bien abritées. Les étés sont brûlants, les hivers froids, l'air vif et sec et le brouillard extrêmement rare. Les pluies périodiques commencent à se faire sentir dans le sud, mais elles sont loin d'offrir la régularité et surtout l'abondance de celles de l'Inde. Les maladies les plus communes sont, d'après Mühry, les fièvres intermittentes au printemps et dans l'automne, les bronchites et les ophthalmies dans les lieux élevés. La variole y est commune, bien que l'inoculation y soit depuis longtemps pratiquée. Ces données sont trop vagues, nous en convenons, pour établir la climatologie d'un pays qui n'a pas encore été l'objet d'observations suivies.

f. *Turkestan*. — Nous ne sommes pas plus avancés, par rapport au Turkestan, dont la superficie est presque double de celle de la France, et

qui ne compte pas cinq millions d'habitants. Il fait partie de cette immense dépression de l'Asie occidentale, dont le niveau est inférieur à celui de l'Océan, et qui n'est probablement que le lit desséché d'une vaste mer, dont la Caspienne et le lac d'Aral représentent les dernier vestiges. Il est couvert de steppes immenses, de lacs saumâtres et de dunes de sable mouvant. Les seules parties cultivées sont les vallées que traversent les fleuves. Le climat du Turkestan est rude comme celui de toute l'Asie centrale; l'air y est sec, l'atmosphère transparente; les saisons y sont très-accentuées. Le printemps est court, les chaleurs de l'été sont tempérées par le voisinage des montagnes couvertes de neige et la proximité des déserts de la Sibérie. En juin, le thermomètre s'élève souvent jusqu'à 25 degrés dans le jour, et s'abaisse à 10 degrés pendant la nuit. L'automne est pluvieux, l'hiver tardif, mais rigoureux, même dans les parties les plus méridionales : le thermomètre descend parfois, en janvier, à — 8 degrés. Les vents d'ouest, qui viennent du Caucase, à travers la mer Caspienne, y soufflent sans obstacle, soulèvent des flots de poussière et renversent quelquefois les récoltes et les habitations. La pathologie de cette contrée est presque inconnue ; on dit que les maladies de peau et les ophthalmies y sont très-communes, que les fièvres intermittentes y règnent dans certaines localités et notamment à Bukhara.

g. *Royaume de Lahore.* — A l'est de l'Afghanistan, au sud de l'Himalaya, s'étend le royaume de Lahore ou Pendjab, habité par la race guerrière des Sicks, et englobé depuis 20 ans dans les possessions anglaises. Ce beau pays, qu'arrosent les cinq affluents de l'Indus, est montagneux dans le nord, plat, fertile et bien cultivé dans le reste de son étendue. Son climat est beaucoup plus sec, plus tempéré et plus salubre que celui de l'Inde. Les saisons y sont à peu près les mêmes qu'en Europe; l'hiver s'étend du 15 novembre à la fin de février; il règne alors un froid vif et sec, et les montagnes se couvrent de neige. Les vents régnants soufflent de la partie du nord-est et descendent des montagnes; le thermomètre oscille entre 8°,88 et 15°,55. Le printemps ne dure que six semaines; l'été commence vers le 15 mai, et se termine à la fin de juillet; il est extrêmement chaud et sec; le thermomètre monte alors à 34°,44 en moyenne. Cette ascension se produit sous l'influence des vents de sud, qui arrivent de la Perse, chargés d'une poussière ardente et ressemblent au khamsin. Les pluies tombent pendant les mois d'août et de septembre; elles sont torrentielles et accompagnées de violents orages, pendant lesquels le tonnerre gronde dans les montagnes avec un fracas effrayant. La chaleur est alors humide et accablante.

Le climat du Pendjab est très-salubre ; cependant, après la saison des pluies, on voit survenir de nombreux cas de fièvres intermittentes ; elles sont bénignes et affectent presque toujours le type quotidien, très-rarement le type tierce. Les Sicks les traitent avec succès par l'arsenic, qui est chez eux un remède vulgaire. Jamais elles ne prennent le caractère pernicieux et ne donnent lieu à la cachexie paludéenne. On ne voit régner, dans le royaume de Lahore, ni les hépatites ni les diarrhées tenaces des

contrées palustres ; quelques cas de dysenterie légère seulement y apparaissent à l'époque des chaleurs.

Les pneumonies, les pleurésies, les bronchites, sont fréquentes dans la saison froide et souvent mortelles, parce qu'elles sont mal traitées ; la phthisie y est assez rare ; les rhumatismes articulaires sont très-communs pendant la belle saison, surtout chez les gens riches. Pour fuir la chaleur ils passent leurs journées dans des huttes de terres à l'intérieur desquelles ils font croître des plantes qu'on arrose continuellement. Des courants d'air frais, entretenus par de nombreuses ouvertures, convertissent ces réduits en glacières. C'est à une affection de cette nature que Rundjet-Sing succomba en 1839. La variole (en sick, *mata*) fait souvent de grands ravages dans ce pays, où la vaccine n'a pas encore pénétré. Le cancer y est très-commun, ainsi que les calculs, que les hydrocèles, et surtout que la syphilis ; les ophthalmies sont fréquentes et graves pendant la saison chaude. Les maladies de peau sont plus rares que dans l'Inde ; cependant on y observe quelques cas de lèpre et de nombreux psoriasis. Nous devons tous ces renseignements à l'obligeance du docteur Bennet-Deperraud, qui a été, pendant cinq ans, attaché à la personne du roi de Lahore Rundjet-Sing, et médecin en chef de ses armées.

h. *Empire chinois*. — L'empire chinois, dont la superficie et la population dépassent d'un quart celles de l'Europe, remplit tout l'espace compris entre les contrées précédentes et l'océan Pacifique, entre le 69e et le 141e degré de longitude est. Il appartient à la zone qui nous occupe par les deux tiers de son étendue. Les contrées qui y sont situées sont la petite Boukharie et le Tibet à l'est, la Chine proprement dite à l'ouest.

1° *Boukharie ; Tibet*. — Les deux premières offrent tous les caractères des pays d'un niveau élevé, situés au centre des continents. Les hauts plateaux du Tibet, couverts de roches escarpées, de plaines arides et monotones, sont parcourus par des torrents et par des rivières dont quelques-unes se rendent dans de grands lacs intérieurs ou deviennent la source des fleuves de l'Inde et de la Chine. Le climat en est excessif, et si nous faisons rentrer ces contrées dans les climats chauds, c'est seulement par respect pour le tracé des lignes isothermes qui nous sert de base. Le révérend père Huc dépeint le Tibet comme une véritable Sibérie. Pour y arriver, il lui fallut franchir des fleuves glacés, des montagnes couvertes de neige, où sa caravane semait à chaque pas des cadavres. Plus de quarante de ses compagnons y restèrent, et les animaux périrent en foule. L'hiver y est tellement rigoureux, que les habitants des montagnes sont obligés de se réfugier dans les vallées et dans les gorges profondes, et que, dans les parties les plus méridionales, par 28 degrés de latitude, le thermomètre descend aussi bas que dans les Alpes, sous le 46e degré. Cet implacable hiver dure près de neuf mois ; le printemps est signalé par de grandes variations de température et de fréquents orages ; l'été est chaud, mais très-court, car il tombe encore de la neige en juin, et il gèle déjà en septembre. C'est l'époque des pluies ; elle présente des phénomènes météorologiques remarquables qui lui ont fait donner, dans

le pays, le nom de saison des vapeurs de terre. Chaque matin, des brouillards épais couvrent le sol; ils s'élèvent dans la journée, se condensent en nuages opaques, et retombent le soir en pluies abondantes. La nuit, les vapeurs se reforment à la surface de la terre, et, le lendemain, les mêmes phénomènes se reproduisent. Pendant cette saison, l'économie est accablée, languissante, les animaux restent couchés, et l'homme éprouve un inexprimable malaise. Au mois de septembre, les rivières se remplissent et vont contribuer aux inondations du Bengale; en octobre les pluies cessent, et, jusqu'au printemps suivant, le ciel reste constamment serein.

2° *Chine.* — La Chine proprement dite occupe la majeure partie du versant oriental de l'Asie; elle est parcourue par de grandes chaînes de montagnes dirigées de l'ouest à l'est, et dont les principales sont celles de Pe-ling (monts du nord) et de Naw-ling (monts du sud); elles divisent la Chine en quatre grands bassins horizontaux parcourus par quatre grands fleuves qui sont, du nord au sud, le Peï-ho, le Houang-ho ou fleuve Jaune, l'Yang-tse-Kiang ou fleuve Bleu, et le Si-Kiang. Elle renferme de grands lacs dont un, celui de Toung-Thing, a plus de 100 lieues de tour; elle est traversée par un nombre infini de canaux qui la sillonnent dans toutes les directions. Ils servent de moyens de communication entre les différentes localités, et constituent, en même temps, un système d'irrigation qui entretient la fertilité de ce pays, dont la richesse et la culture avancée ont fait de tout temps l'admiration des voyageurs.

Météorologie. — Il est difficile de donner une formule générale du climat d'une contrée qui touche à la fois à la zone torride et aux glaciers de la Sibérie, qui subit, dans ses parties occidentales, l'influence des plateaux de la haute Asie, et dont les côtes sont baignées par le grand Océan. Le littoral, du reste, en est seul connu; encore n'avons-nous de renseignements précis que sur les points que fréquentent nos navires. La ville de Canton avec l'île d'Hong-Kong et la presqu'île de Macao, situées à l'embouchure du Si-Kiang, par 23°,8 degrés de latitude, peuvent donner une idée suffisante du sud de la Chine; Shang-Haï, sur le Wampoo, l'un des affluents du Yang-tse-Kiang, par 31°,5 de latitude, en représente le centre, et lorsque nous serons arrivés à la zone tempérée, Péking et les bords du Peï-Ho, nous serviront, à leur tour, de type pour l'étude des provinces du Nord.

L'immense plaine que parcourt le Si-Kiang, est sillonnée de canaux et couverte de rizières. Ses conditions la rapprochent de la basse Cochinchine, et la même analogie se retrouve dans le climat, qui est également chaud et humide. Toutefois, la température y est moins élevée et beaucoup plus variable. La moyenne annuelle est, à Canton, de 21 degrés; celle du mois le plus froid (janvier), de 11°,4; celle du mois le plus chaud (juillet), de 28°,3. A Macao, les différences sont moins marquées et s'expriment par les chiffes suivants : 22°,11 pour moyenne annuelle, 15°,1 en février, 28°,6 en juillet.

Les bords du Wampoo sont, comme ceux du Si-Kiang, des terrains

d'alluvion. Des plaines immenses bien cultivées, mais envahies par les eaux, s'étendent à perte de vue ; les digues qui les protégeaient contre les envahissements du fleuve sont rompues sur plusieurs points. Shang-Haï s'élève au milieu de ces marécages, et l'état d'abandon dans lequel on la laisse, les égouts, les cloaques infects qu'on y rencontre à chaque pas, viennent ajouter encore à l'insalubrité du sol sur lequel elle repose. Comme elle est située beoucoup plus au nord que Canton, son climat est plus froid et surtout plus variable; la moyenne annuelle, d'après les observations de Friedel, est de 15°,64; celle du mois le plus froid (janvier), de 3°,5; celle du mois le plus chaud (juillet), de 28 degrés; mais il n'est pas rare de voir le thermomètre s'élever, en été, jusqu'à 38 degrés, et descendre, dans l'hiver, à — 8° et — 9°. De plus, on y éprouve souvent, dans la même journée, des oscillations brusques, suivant que le soleil brille ou que le temps se couvre; en janvier 1863, le thermomètre est tombé, en quelques heures, de + 15° à — 6°. Le ciel est habituellement gris, obscurci par des brumes qui règnent d'une manière à peu près constante à l'entré du Yang-tse-Kiang et en rendent l'accès difficile; l'air y est très-humide, la pluie fréquente. En 1865, d'après le docteur Lockart, le nombre de jours pluvieux s'est élevé à 102, et la quantité d'eau tombée à 1,512 millimètres. La pression barométrique varie de 755 à 762 millimètres pendant l'été, et de 763 à 770 pendant l'hiver. (Laure.) Tout se réunit donc pour faire de Shang-Haï une des localités les plus insalubres de l'extrême Orient; l'été et l'automne y sont surtout à craindre, et la mortalité y atteint, depuis quelques années, des proportions très-élevées. Les équipages des navires y sont souvent décimés.

L'archipel de Chusan ne le cède en rien à Shang-Haï : l'île principale est un vaste foyer de miasmes palustres où les fièvres intermittentes et rémittentes, où la dysenterie déciment les Européens. Elle s'est acquis une triste célébrité, pendant la dernière guerre que les Anglais ont eu à soutenir contre la Chine : le 26e régiment, arrivé de l'Inde au mois de février 1840, dans l'état le plus satisfaisant, comptait 904 hommes à son arrivée à Chusan; au bout d'un an il en était mort 800 sous les atteintes de ce climat meurtrier. Fouchow, sur les bords du Min, par 26°,8, à égale distance, par conséquent, de Canton et de Shang-Haï, jouit d'un climat plus égal ; les hivers y sont moins froids, les transitions moins brusques ; les extrêmes de température sont 5°,56 et 37°,78. Les bords du Min, bien que marécageux, sont moins insalubres que ceux du Wampoo.

Sur tout le littoral de la Chine, les saisons sont bien tranchées et soumises au régime des moussons, qui déterminent le degré de salubrité des différentes phases de l'année : celle de sud-ouest commence à la fin d'avril et finit avec octobre, pour faire place à celle de nord-est. Ces dates varient de 12 à 15 jours, suivant la latitude des localités; la mousson de sud-ouest commence plus tôt et dure plus longtemps dans le Sud que dans le Nord. C'est l'époque de l'humidité, des pluies, des calmes, c'est la saison la plus insalubre de l'année. Pendant la mousson de nord-est, au contraire, le temps est sec, l'air est pur, les brises de terre et de mer

alternent régulièrement, et les maladies offrent un caractère moins grave.

Maladies. — Celles qui dominent sur le littoral de la Chine méridionale, sont, comme il est facile de le prévoir d'après les données qui précèdent, les fièvres paludéennes et les affections qu'elles tiennent sous leur dépendance, la diarrhée et la dysenterie. Elles apparaissent avec les chaleurs et en suivent la marche. Les fièvres prennent souvent, à cette époque, le caractère rémittent; elles s'accompagnent alors de délire, avec tendance à l'état soporeux, et présentent un haut degré de gravité. Les accès pernicieux s'observent, sur tout le littoral, mais surtout à Shang-Haï, où ils affectent souvent la forment typhique. En général, ils surviennent chez les malades épuisée par la diarrhée ou par la dysenterie. Ces dernières maladies sont endémiques en Chine, pendant la mousson de sud-ouest. La diarrhée est remarquable par sa ténacité, sa tendance aux récidives et l'épuisement rapide qu'elle occasionne. Elle précède presque toujours la dysenterie, et ce sont elles qui ont fait le plus de victimes parmi nos soldats. Diarrhée, dysenterie, fièvre paludéenne, dit le docteur Laure, telle est la trilogie endémique observée pendant l'expédition. Ce sont aussi les affections les plus communes parmi les indigènes. L'hépatite consécutive s'observe quelquefois, mais l'inflammation idiopathique du foie est extrêmement rare en Chine.

Les maladies précédentes sévissent pendant la saison chaude; en hiver et au printemps, ce sont les affections catarrhales qui dominent, les bronchites et les angines surtout. La pleurésie y est rare, la pneumonie plus rare encore. Le choléra y a sévi, à diverses reprises, avec une extrême intensité, et notamment en 1863. La petite vérole fait des ravages effrayants parmi les Chinois, bien qu'ils pratiquent l'inoculation, depuis un temps immémorial. Elle n'épargne pas toujours les équipages des navires. C'est une des stations où on la voit le plus souvent apparaître à l'état épidémique, ainsi qu'on a pu le constater pendant la dernière expédition. La syphilis atteint, chez les naturels, un degré de gravité inconnue sous nos latitudes. Toutes les variétés d'ulcères et de maladies des os s'y observent à chaque pas. La scrofule, sous ses formes les plus hideuses, les ophthalmies et la lèpre, complètent le cadre des affections les plus répandues au milieu de ces malheureuses populations.

IV. Région océanienne. — Elle est représentée, par quelques petits archipels clair-semés, appartenant à la Polynésie septentrionale. Ils font partie du même système géologique que les autres îles de l'Océanie, sont, comme elles, d'origine volcanique et entourés de longs récifs de corail. Leur sol est accidenté et couvert d'épaisses forêts. Les îles Sandwich en forment le groupe le plus intéressant, parce qu'elles servent de point de relâche aux nombreux navires qui poursuivent aujourd'hui la baleine, dans le nord du Pacifique. Composé de huit îles et de quatre îlots inabités, cet archipel est dominé par le volcan de Maona-Roa, dont le sommet s'élève à 3,700 mètres. Des vallées riantes et boisées s'étendent au pied des montagnes et prolongent, jusqu'à la mer, leurs massifs de verdure, au

milieu desquels s'élève la ville d'Honolulu. La plaine qui l'entoure, formée de calcaires et de roches volcaniques, est couverte de plantations de taro.

La température est à peu près la même que celle des îles de la Société qui appartiennent pourtant à la zone torride, mais elle présente des variations moins étendues. La moyenne annuelle est de 24°,57, celle du mois de décembre de 22°, celle du mois de juillet de 26°,8. La différence entre les deux mois extrêmes ne va pas à 5 degrés. Pendant le séjour qu'y a fait *la Constantine*, notre collègue Duploüy n'a pas vu le thermomètre s'élever à bord à plus de 28°. Aux mois de janvier et de février, il descend parfois, pendant la nuit, jusqu'à 11°,6. Les oscillations barométriques sont à peu près nulles; le mercure se maintient entre 760 et 763. Les deux saisons sont d'une durée bien inégale. Celle des pluies ne dure que quatre mois, de décembre en mars,; la saison sèche comprend les huit autres; les vents alizés règnent, sans interruption, pendant toute sa durée; dans l'hivernage, ils sont interrompus, par des brises variables, du sud-est au sud-ouest. Le climat est chaud et humide dans les vallées; il est sec sur le littoral, où règnent les vents généraux. Il est salubre et cependant la population indigène décroît d'une manière effrayante. En laissant de côté les évaluations approximatives de Cook et des premiers navigateurs, et en s'en tenant aux recensements faits depuis une trentaine d'années, on constate une diminution qui finira, si elle se prolonge, par amener l'extinction de cette race. Le chiffre des décès y est presque double de celui des naissances. Pendant les six années comprises entre 1852 et 1857 inclus, le premier s'est élevé, à 17,568, pour tout l'archipel, et le second n'a pas dépassé 9,358. L'abus des liqueurs alcooliques, le libertinage, les unions précoces et l'insuffisance de l'alimentation sont les causes principales de cette dépopulation. Le docteur Duploüy, au rapport duquel nous empruntons ces faits, ne fait pas entrer la phthisie, en ligne de compte, bien qu'il soupçonne cette maladie de jouer un grand rôle dans la pathologie des indigènes. Un grand nombre d'entre eux passent pour être atteints d'asthme, et la tuberculisation pulmonaire doit souvent s'abriter sous ce nom. Elle ne fait que s'aggraver chez les Européens qui en apportent le germe, et prend alors cette allure rapide qui lui est habituelle dans les pays chauds. Les indigènes sont sujets à une affection continue fébrile qu'ils désignent sous le nom de *bouou*, et qui paraît se rapprocher de celle que nous avons signalée en parlant de Taïti. La variole y règne souvent à l'état épidémique; en 1853, elle a quintuplé la mortalité de l'année. Le choléra ne s'est jamais montré aux Sandwich. Les maladies les plus communes chez les Kanaques, sont, en premier lieu, la syphilis, dont les progrès sont devenus tels, que le gouvernement a fondé un hôpital pour les y traiter gratuitement; en second lieu, la scrofule et les maladies cutanées, la gale surtout. Les ophthalmies y sont fréquentes et graves.

Les Européens jouissent, en général, d'une bonne santé; la seule maladie qu'ils aient à redouter est la dysenterie, encore y est-elle rarement grave.

V. Région américaine. — La partie de l'Amérique, située dans la zone septentrionale des climats chauds, comprend le nord du Mexique et le sud des États-Unis; elle a la forme d'un grand triangle dont la base, de 3,000 kilomètres de longueur, est représentée par la ligne isotherme de + 15° qui passe auprès de Richmond sur l'Atlantique, de Saint-Louis sur le Mississipi, de San-Francisco sur le Pacifique, et dont le sommet tronqué est exprimé par la ligne de + 25°, qui passe au nord de Mexico.

L'Amérique du Nord, prise dans son ensemble, offre une constitution géologique analogue à celle du Sud. La chaîne des montagnes Rocheuses, continuation de celle des Andes, la parcourt également du nord au sud, en la divisant en deux parties inégales, l'une très-étroite tournée vers le grand Océan, l'autre beaucoup plus étendue, vers l'Atlantique. Celle-ci est traversée par les Alleghanys, qui rappellent les montagnes du Brésil, et sillonnée transversalement par une série de collines et de petits plateaux qui séparent les eaux du golfe du Mexique, de celles de la baie d'Hudson, et constituent l'un des plus remarquables faîtes de partage du globe, puisqu'il en sort plus de 2,000 rivières. Il divise l'immense région située à l'est des montagnes Rocheuses, en deux grands bassins semblables à ceux de l'Amérique du Sud. Le bassin du Saint-Laurent, symétrique de celui de l'Amazone et le bassin du Mississipi, symétrique du Rio de la Plata. Le territoire des États-Unis se trouve ainsi partagé en quatre zones dont le climat est différent : 1° la région maritime des côtes de l'Est, bornée par la chaîne des Alleghanys, c'est la partie la plus peuplée et la plus florissante ; 2° la vallée large et profonde qui sépare les Alleghanys des montagnes Rocheuses et forme le bassin du Mississipi, constitué par des terres déboisées et d'immenses prairies; 3° le grand plateau désert et peu connu placé entre les montagnes Rocheuses et la Sierra-Nevada. Ce plateau, dont l'altitude est de 1,300 mètres, est aride, rocailleux et d'une sécheresse extrême, parce que les montagnes Rocheuses l'abritent contre les vents humides du sud-ouest ; 4° enfin, la côte étroite et basse que baigne l'océan Pacifique. (Lorin Blodget, *Climatologie des États-Unis.*)

Les États du Sud, qui doivent seuls nous occuper maintenant, comprennent la partie méridionale de ces quatre zones. A la première se rattachent les Carolines, la Géorgie, l'Alabama et la Floride. Ils représentent dans leur ensemble un plan incliné formé, en allant de l'intérieur vers le littoral, par des montagnes couvertes de forêts et peu habitées, auxquelles succèdent des collines bien cultivées et fertiles, et qui se terminent, du côté de la mer, par des plaines tantôt marécageuses, tantôt sablonneuses, étendues le long de la côte, depuis la Virginie jusqu'au sud de la Floride, qu'elles forment presque entièrement. Cette presqu'île, de 540 kilomètres de longueur, est plate et couverte de savanes, de marais et de bois épais. A la deuxième zone se rapportent le Kentucki, le Tennessee, l'Arkansas, le Mississipi et la Louisiane. Ils occupent la grande vallée qu'arrosent le fleuve immense et ses affluents. C'est là qu'il se déploie dans toute sa splendeur. Ses alluvions ont formé, à son embouchure, un delta large de 250 milles, sillonné dans tous les sens par un labyrinthe

de canaux et de digues, qui ont régularisé le cours des eaux et fait disparaître les marais, à la place desquels on voit aujourd'hui de riches plantations, des villages, des villes, où s'élève la Nouvelle-Orléans, avec sa population de 170,000 âmes. Le Texas appartient à la troisième zone; il présente le même aspect que les États de l'Est. Ses plaines sont d'une extrême fertilité, à l'exception des côtes proprement dites où l'on retrouve encore les landes stériles de la Virginie, ses marécages insalubres, et qui sont bordées d'îles basses et de lagunes.

Les provinces septentrionales du Mexique sont couvertes de montagnes, de forêts et de pâturages. Le climat en est tempéré et assez salubre. La vieille Californie, au contraire, est d'une aridité sans égale : c'est un pays nu et désolé sans végétation et sans eau. Le climat est chaud et sec à l'excès. Les pluies qui tombent dans l'été s'accompagnent d'orages et de coups de vent, mais elles ne durent pas.

Météorologie. — Le climat des États-Unis du Sud diffère essentiellement de celui des États du Nord, dont nous ferons ressortir plus tard les caractères excessifs. Il est dominé par le voisinage du golfe du Mexique, la plus étendue des côtes maritimes de ce pays, par la présence du Gulf-Stream qui, sortant du canal de Bahama, remonte le long de la côte de la Floride jusqu'à la hauteur de Charlestown; il est soumis à l'influence des vents alizés qui règnent jusqu'à la latitude des Bermudes. Les ouragans de la mer des Antilles s'y font sentir dans toute leur violence. Plus au nord, les vents de sud-est alternent avec les vents de nord-ouest. Les saisons se rapprochent de celles de la zone torride; il n'y pleut que pendant l'hivernage; la quantité d'eau qui tombe, pendant l'année, est beaucoup moindre qu'aux Antilles; elle ne dépasse pas, d'après Mühry, 1,700 millimètres. La température est moins élevée et plus variable, sur la côte de l'Atlantique que sur celle du golfe du Mexique. Ainsi, à Charlestown, par 32°47′ de latitude, la moyenne annuelle est de 18°,8; celle du mois le plus chaud (juillet) de 26°,7 ; celle du mois le plus froid (février) de 9°,9; à la Nouvelle-Orléans, par 29°58′ de latitude, la moyenne annuelle est de 21°,1 ; celle du mois le plus chaud (juillet) de 28°,8, celle du mois le plus froid (décembre) de 12°,2.

Salubrité, Maladies. — Sous le rapport de la salubrité, ces contrées présentent un caractère commun. Elles se composent, à l'intérieur, de régions élevées et salubres et d'une lisière maritime bordée de marais, et soumise aux mêmes influences que les Antilles et que le littoral du fond du golfe. Nous devons par conséquent nous attendre à retrouver le même cadre nosologique à peu de chose près. On ne peut avoir de renseignements précis à cet égard que pour les États-Unis ; mais les rapports statistiques sur les maladies des armées et sur leur mortalité comparée, dans le Nord et dans le Sud, fournissent d'excellents termes de comparaison.

Le premier fait qu'ils font ressortir c'est un excédant de mortalité considérable dans les Etats du Sud. Ainsi, de 1829 à 1838, les troupes qui y ont tenu garnison ont perdu 4,9 p. 100 de leur effectif, tandis que celles du Nord n'ont perdu que 1,8 p. 100. En 1842, la différence a été

plus forte encore. Les armées du Sud ont perdu 3,4 p. 100, et celles du Nord 0,9 p. 100 seulement. La même différence s'observe dans la population civile. Dans les grandes villes du Nord, la mortalité n'excède pas 2,3 p. 100; à la Nouvelle-Orléans elle s'élève jusqu'à 5,9.

Les maladies qui entrent pour la plus forte part dans cet excédant de mortalité sont, en premier lieu, les fièvres paludéennes; les flux intestinaux (diarrhée, dysenterie, choléra) viennent ensuite; la phthisie marche en troisième lieu. Ces maladies réunies forment les 6/10es de la totalité des décès. Ce sont elles qui ont fait le plus de ravages dans l'armée de l'Ouest et dans celle du Potomac, pendant la guerre civile qui a tout récemment désolé ce pays.

Les fièvres intermittentes règnent sur toute la côte marécageuse dont nous avons parlé, ainsi que dans toute la vallée du Mississipi. Elles prennent souvent le caractère rémittent en automne et deviennent alors d'une extrême gravité. Sous leurs différentes formes, elles entrent pour un tiers dans le chiffre des admissions aux hôpitaux, et pour un cinquième dans celui de la mortalité qui affecta les armées du Sud.

La fièvre jaune s'y montre souvent à l'état épidémique, surtout à la Louisiane; il est rare qu'elle règne aux Antilles, sans qu'on la voie se manifester à la Nouvelle-Orléans, où elle a de tout temps fait de grands ravages. C'est un des points du golfe du Mexique que ce fléau visite le plus fréquemment. Il n'épargne du reste aucun point de la côte sud. Il a fait de nombreuses apparitions à Charlestown; on l'a vu parcourir tout le littoral de l'Amérique du Nord et remonter jusqu'à Québec, par 48° de latitude.

Nous avons déjà parlé de la fréquence et de la gravité des flux intestinaux. C'est surtout dans le premier âge de la vie qu'ils sont à redouter; le choléra infantile est une des maladies les plus meurtrières aux Etats-Unis. Les affections aiguës des voies respiratoires n'y sont pas rares; mais elles sont beaucoup moins graves qu'en Europe. Elles n'entrent pas pour plus de 6 p. 100 dans la statistique des décès des armées du Sud, et la phthisie n'y figure que pour 14 p. 100.

B. **Zone australe des climats chauds.** — Les pays chauds situés dans l'hémisphère sud offrent une étendue beaucoup moindre que ceux de l'hémisphère nord. Ils comprennent l'extrémité sud de l'Afrique, la presque totalité de l'Australie et la partie moyenne de l'Amérique méridionale.

I. Région africaine. — Elle a la forme d'un triangle dont la base s'étend du cap Negro à l'embouchure du Zambèze, et dont le cap de Bonne-Espérance occupe le sommet. L'intérieur est peu connu. La côte ouest est inhabitable. Les Anglais, en 1824, y ont vainement cherché un point qui pût leur servir de lieu de déportation. Ils n'y ont trouvé que des plages arides, sans eau potable et sans végétation. La côte orientale est plus fertile, mais elle est aussi marécageuse et aussi insalubre que celle du golfe de Guinée. Dans l'intervalle, s'étendent des plages sablonneuses et de grands plateaux couverts de végétation pendant la saison des pluies,

arides et desséchés pendant le reste de l'année. Deux chaînes de montagnes peu élevées contournent le littoral. La principale, formée par les monts Nieuwereld, s'élève jusqu'à 4,000 mètres, et se couvre de neige, pendant cinq ou six mois de l'année. Deux grandes rivières en descendent et coulent de l'est à l'ouest. L'Orange, la plus importante des deux, sert de limite aux possessions anglaises représentées par la colonie de Port-Natal et par le gouvernement du Cap ; ce sont les seules parties de cette région qui soient connues.

La ville du Cap, dont la population s'élève à 25,000 habitants, s'étend au bord de la mer sur un sol horizontal, qui monte ensuite en pente douce jusqu'à l'amphithéâtre de rochers, dont la muraille de granite entoure la ville et dont le plateau le plus élevé, la Table, a 1,500 mètres d'altitude. Des jardins, des bois, des bruyères remplissent cet intervalle et transforment les environs de la ville en un véritable parterre. Le climat du Cap est doux et agréable, bien que sujet à des variations brusques. Il rappelle celui de l'Algérie. La température moyenne de l'année est de 19°,1 ; celle du mois le plus chaud (janvier) de 24°,1, celle du mois le plus froid (juillet) de 14°,3. (Kæmtz.) Les extrêmes, observés au phare du cap des Aiguilles en 1858, ont été 25° en janvier et 17° en septembre. Ce pays est soumis à des alternatives d'extrême sécheresse et de pluies abondantes suivies d'inondations. Ces pluies se produisent pendant l'hiver qui dure de mars en septembre; elles sont rares dans l'été, qui représente le reste de l'année. Les vents de nord-est dominent dans cette dernière saison. Ils soufflent parfois pendant quatre ou cinq jours avec une extrême violence, en soulevant des flots d'un sable fin qui pénètre partout et cause une sensation très-pénible. Ces coups de vent sont annoncés par un phénomène météorologique qui ne trompe jamais. C'est l'apparition, sur le sommet de la Table, d'un nuage blanc qui la couronne d'abord comme une vapeur légère, se condense ensuite pour l'envelopper tout entière, et finit par descendre dans la plaine, poussé par le vent de terre dont l'intensité croissante dégénère souvent en tempête. Les vents de sud-sud-ouest, qui viennent du large et amènent la pluie, sont annoncés par un phénomène inverse. On peut les prédire à coup sûr, lorsqu'on voit de gros nuages s'amasser sur la tête du Lion, l'un des contre-forts de la Table, pendant que le sommet de celle-ci reste à découvert.

Le Cap est d'une salubrité parfaite. C'est là que les Anglais vont se rétablir des maladies qu'ils ont contractées dans l'Inde. Ils ont fondé, dans ce but, un bel hôpital qui peut recevoir 600 malades et ne renferme guère que des convalescents. Leurs troupes y perdent moins de monde qu'en Angleterre. Avant 1857, la mortalité moyenne était de 1,59 p. 100 ; en 1862, elle n'a été que de 0,97. Les maladies les plus communes sont, d'après les statistiques, celles des voies respiratoires, de l'appareil gastro-intestinal et les fièvres. Celles-ci se présentent sous les formes les plus variées : fièvre intermittente simple, rémittente, bilieuse ; mais elles sont rares et se terminent presque toujours par la guérison. Les bronchites, les angines, les pneumonies, le croup, s'observent assez fréquemment au

changement de saison, sous ce climat variable. La phthisie y est assez commune et, suivant les docteurs Roux et Chiappini, elle marche rapidement vers sa terminaison funeste chez les étrangers qui en ont apporté le germe dans le pays. La dysenterie n'est pas rare et se complique souvent d'hépatite. Les rhumatismes sont fréquents et s'accompagnent parfois d'endocardite. C'est, on le voit, le règne nosologique de la zone torride sous une forme extrêmement atténuée, et mêlé à quelques-unes des maladies des régions tempérées qui s'y développent sous l'influence des vicissitudes atmosphériques. (Armand.)

II. Région océanienne. — a. *Australie.* — A l'exception de son extrémité nord qui fait partie des régions torrides, l'Australie tout entière appartient aux climats chauds. Elle en remplit la zone australe dans toute sa hauteur et sur une longueur de 3,850 kilomètres. L'intérieur de cette île, grande comme un continent, n'est pas connu. Elle a été traversée pour la première fois, en 1860-61, par Burke et Mac Donald-Stewart qui, partis de la côte sud, sont arrivés au golfe de Carpentarie, après avoir traversé des plaines désertes, arides ou marécageuses et n'avoir rencontré, en fait de cours d'eau, que des torrents se perdant dans les marais ou dans les sables. Quatre chaînes de montagnes longent les côtes. Les plus intéressantes sont les montagnes Bleues, dont les cimes abruptes et les pentes escarpées limitent les possessions anglaises. L'Australie n'a pas de grands fleuves; la plupart de ses rivières sont à sec pendant la belle saison. La plus considérable, le Murray, vient se jeter dans le lac Victoria après avoir reçu le Lochlan, le Murrumbridge et le Darling dont le cours n'a jamais été complétement exploré.

Météorologie. — Étendue du 11e au 39e degré de latitude sud, l'Australie présente des différences climatériques considérables dans ses différentes parties ; mais la côte orientale est la seule qui offre de l'intérêt. C'est là que les Anglais ont fondé ces grands établissements qui, depuis quinze ans, ont acquis un développement si remarquable. Le pays est magnifique et d'une salubrité parfaite. La température y est modérée, mais sujette à d'assez grandes variations. A Sydney, la moyenne annuelle est de 18°,1 ; celle du mois le plus froid de 11°,7, celle du mois le plus chaud de 24°,7. C'est à peu de chose près ce qu'on observe à Alger, dont la latitude est presque la même; mais le climat de l'Australie ne présente ni la douceur, ni l'uniformité de celui de notre colonie d'Afrique. Les saisons y sont plus tranchées; l'hiver, qui coïncide avec notre été, s'y montre bien plus rigoureux : les nuits sont très-froides, et il n'est pas rare de trouver, au lever du soleil, une mince couche de glace à la surface des eaux ; les gelées blanches sont habituelles et les ouragans très-fréquents à cette époque de l'année. L'été, qui coïncide avec notre hiver, est signalé par de grandes brises ; la chaleur, toujours élevée, devient insupportable par les vents de nord-ouest qui dessèchent la terre et soulèvent des tourbillons de poussière. Le printemps est caractérisé par d'épais brouillards, l'automne par des pluies abondantes qui font déborder les rivières, et parfois la grêle tombe avec assez de violence pour dévaster les

plantations. La quantité d'eau que le sol reçoit chaque année est de $0^{mm},676$ à Sydney, et de $0^{mm},730$ à Paramatta.

Salubrité. Maladies. — Malgré ces inconvénients, le climat de l'Australie est extrêmement favorable aux Européens. Ils y prospèrent à tel point que la Nouvelle-Galles du Sud qui a commencé, en 1768, par un noyau de 760 déportés, compte aujourd'hui plus de 350,000 habitants. Cet accroissement de population est surtout dû à l'immigration, dont le mouvement ne s'est pas ralenti depuis le commencement du siècle, et qui a pris, à l'époque de la découverte des mines d'or, une extension incroyable; mais ce n'est pas la seule cause. Toutes les statistiques signalent un excédant considérable des naissances sur les décès. Nous avons sous les yeux le rapport adressé par le registraire général au secrétaire colonial de la Nouvelle-Galles du Sud, pour l'année 1855 et les dix derniers mois de 1856. Il constate que, dans cette période de 22 mois, le chiffre des naissances s'est élevé à 18,890, tandis que celui des décès n'a été que de 7,528, ce qui établit, en faveur des premières, la différence énorme de 11,362. Nous ne connaissons pas de point du globe où la colonisation ait fourni d'aussi beaux résultats. La mortalité annuelle, qui atteint en Angleterre la proportion de 2,25 p. 100, n'excède pas 1,17 en Australie. Celle des troupes n'y est que de 1,41, et dans le Royaume-Uni elle dépasse ce chiffre, même dans les corps d'élite.

Les maladies des enfants font toutefois plus de victimes à Sydney qu'à Londres. C'est cet âge de la vie qui paye le plus fort tribut au climat. Les convulsions et les accidents de la dentition entrent dans la statistique des décès, pour un chiffre plus fort que toutes les maladies zymotiques réunies. Cette classe qui renferme, comme on le sait, toutes les maladies épidémiques, endémiques et contagieuses, depuis le choléra jusqu'à l'hydrophobie, et qui, dans les pays chauds insalubres, absorbe toutes les autres, n'entre à Sydney que pour 15 p. 100 dans la mortalité générale. Les affections des voies respiratoires marchent après les maladies de l'enfance, et la phthisie y conserve sa prédominance habituelle; la diarrhée, la dysenterie, les fièvres rémittentes viennent en troisième lieu, mais la fièvre intermittente ne figure pas parmi les causes de décès. Le croup, la coqueluche et les affections du foie y sont placés sur une ligne parallèle; les autres maladies se comportent comme en Europe, dont le cadre nosologique se rapproche beaucoup de celui de l'Australie.

b. *Nouvelle-Calédonie.* — A peu de distance des côtes de la Nouvelle-Hollande et sur la limite septentrionale de la zone des climats chauds, se trouve située la plus récente de nos acquisitions dans l'océan Pacifique. La Nouvelle-Calédonie, dont la France a pris possession en 1853, est une grande île de 360 kilomètres de longueur sur 45 de largeur. Elle est sillonnée par des montagnes dont la direction est parallèle à celle de ses côtes, et dont les points culminants atteignent jusqu'à 1,200 mètres d'altitude. Son sol accidenté est parcouru par de nombreux cours d'eau, qui débordent à l'époque des pluies et couvrent les terrains d'alluvion formés à leurs embouchures. De nombreux marécages bordent le littoral. La côte

orientale, généralement abrupte, n'en présente qu'à l'ouverture de ses vallées; la côte occidentale, moins escarpée, en est couverte dans toute son étendue.

Météorologie. — Le climat est doux et agréable, la température uniforme. D'après les observations recueillies par de Rochas pendant un séjour de trois ans, la moyenne annuelle est de 22°,5, celle du mois le plus chaud (février), de 26°,8, celle du mois le plus froid (juillet), de 20°,1. Les extrêmes observés ont été 13° et 36°; la moyenne barométrique a été de 758 millimètres. La colonne mercurielle s'élève par les vents d'est-sud-est (vents alizés) et s'abaisse par les autres vents. Les plus fortes dépressions s'observent pendant l'hivernage. Deux saisons s'y partagent l'année : celle des pluies et des chaleurs, qui commence en janvier et finit en avril; la saison sèche ou fraîche, qui comprend le reste de l'année. Elles ne diffèrent pas autant que sous la zone torride. Il ne s'écoule jamais un mois sans pluie, et l'hivernage compte aussi de beaux jours. Les rosées sont peu abondantes ; les orages très-rares ne s'observent que pendant la saison pluvieuse, qui est aussi celle des calmes et des vents irréguliers. L'alizé d'est-sud-est est le vent qui domine. Il tombe le soir et est remplacé par la brise de terre.

Salubrité, maladies. — Le climat de la Nouvelle-Calédonie est extrêmement salubre. La mortalité des troupes en garnison à Port-de-France a été de 1,14 p. 100 par an, pendant la période comprise entre le 15 août 1856 et le 15 août 1858.

En parlant des îles de la Société, nous avons déjà eu l'occasion de faire remarquer l'immunité dont elles jouissent, malgré leur sol palustre, à l'endroit des fièvres intermittentes; la Nouvelle-Calédonie partage ce privilége. Port-de-France est entouré de marais de tous les côtés, les Européens y ont pratiqué des chaussées et en ont desséché quelques-uns, ont remué le sol dans tous les sens, sans qu'un cas de fièvre se soit déclaré parmi les travailleurs. Les naturels, qui construisent leurs cases sur la vase même et couchent presque nus sur la terre, en sont également exempts. Pendant les expéditions, nos soldats ont bivouaqué en rase campagne et sans abri, traversé de nombreuses rivières, et marché avec leurs vêtements mouillés, sans que leur santé ait eu à en souffrir.

La maladie la plus commune est la fièvre typhoïde qui atteint surtout les jeunes soldats. On y observe aussi des diarrhées, des embarras gastriques et des fièvres éphémères sans gravité. Les laryngites, les bronchites et la phthisie y sont très-répandues. A l'exception d'un seul, tous les décès survenus dans la garnison de Port-de-France, pendant le temps qu'y a passé de Rochas, ont été causés par la fièvre typhoïde ou par la phthisie. Celle-ci fait autant de ravages parmi les naturels qu'aux îles de la Société. D'après le médecin que nous venons de citer, elle enlève à elle seule la moitié de la population. Elle affecte presque toujours la forme galopante, et emporte souvent le malade en un ou deux mois. Le docteur Vinson signale le même fait et tous deux l'attribuent aux mêmes causes. Ce sont celles que nous avons indiquées en parlant de Taïti.

La scrofule, sous toutes ses formes, est tellement répandue parmi les indigènes, qu'on peut en constater l'existence sur plus d'un tiers de la population. Après ces deux maladies, les plus fréquentes sont : chez les enfants, le tétanos des nouveau-nés, les convulsions, les affections vermineuses et le carreau ; chez les adultes, la bronchite, la dysenterie et les maladies cutanées, parmi lesquelles on remarque surtout le psoriasis, l'ecthyma, l'impetigo et l'eczéma. L'éléphantiasis des Arabes y est beaucoup moins répandu que dans la Polynésie, mais ils sont sujets à une autre affection qui ne respecte qu'un petit nombre d'entre eux et qui existe également aux îles Fidji. Cette maladie, désignée dans le pays sous le nom de *tonga*, et dont de Rochas a donné une description complète, présente la plus grande analogie avec le pian.

III. Région américaine. — La partie de l'Amérique du Sud qui appartient à la zone des pays chauds, représente un grand trapèze, dont la longue base est au nord et dont la hauteur mesure 20° de latitude. Elle comprend le Pérou, la moitié sud du Brésil et les provinces nord des États de la Plata. De nombreuses chaînes de montagnes la parcourent. Les Cordillères qui la dominent de toute leur hauteur, longent sa côte occidentale, et c'est dans cette partie de leur immense parcours qu'elles présentent leur noyau central. Il est le point de départ d'un long contre-fort qui traverse, de l'ouest à l'est, toute la largeur du continent, pour se terminer au cap Saint-Roch, et sépare le bassin de l'Amazone de celui de la Plata. Les montagnes du Brésil complètent le système orographique de l'Amérique du Sud. Les versants de ces différentes chaînes donnent naissance aux innombrables rivières qui la sillonnent, en suivant deux directions principales. Les unes remontent vers le nord-est, pour aller se jeter dans l'Amazone, les autres descendent vers le sud-ouest, et deviennent les affluents du Paraguay, du Parana et de l'Uruguay, dont la réunion forme le Rio de la Plata. La chaîne centrale sert ainsi de faîte de partage aux eaux de ces deux fleuves, et leurs embouchures sont séparées par une distance de plus de 1,000 lieues. Les montagnes partagent cette partie de l'Amérique méridionale en trois régions : l'une aride et sablonneuse, placée entre les Cordillères et l'océan Pacifique ; l'autre, située au nord de la chaîne transversale et formée par les immenses plaines du bassin de l'Amazone, la troisième au sud représentée par une succession de plateaux, de terrains et de vallées, couvertes d'épaisses forêts et parcourues par de nombreuses rivières.

a. *Pérou*. — Le Pérou, situé au point de jonction des deux chaînes, fait à la fois partie de ces trois régions. Sa côte occidentale forme, des Cordillères à la mer, un plan incliné, dont la largeur varie de 40 à 80 kilomètres ; dans le Sud, il est de la plus désolante aridité. Le littoral de la Bolivie ne présente que des collines grisâtres, sillonnées de profondes crevasses que les torrents ont creusées, et où croissent de grands cactus, la seule végétation qui puisse s'y développer. L'eau douce y fait partout défaut, et sur certains points les habitants sont réduits pour s'en procurer à distiller l'eau de mer. Dans le Nord, la côte est moins stérile, elle offre

de loin en loin des plaines bien cultivées. Le pays embrassé par les Cordillères, et qui porte le nom de Sierra, est un assemblage de montagnes et de rochers nus, entrecoupés par des vallées peu profondes, dans lesquelles on récolte les quinquinas, les résines et les baumes. Derrière la chaîne des Andes, commence au nord la grande plaine qui descend vers l'Amazone ; au sud, s'étendent les terrains accidentés de la Bolivie, les hauts plateaux où se trouvent réunis tous les grands centres de population, les plaines fertiles qui se continuent jusqu'au Brésil et au Paraguay.

Météorologie. — Le climat présente la même variété. Froid et salubre sur les hauteurs, chaud et humide dans les plaines de l'Ouest, il est doux et agréable dans les parties habitées de la côte du Pacifique. On n'y ressent ni chaleurs excessives, ni froids rigoureux. Au Callao, d'après les observations faites par Duploüy à bord de *la Constantine*, la température moyenne de l'année est de 19°,68, les extrêmes de 16°, 4 et de 22°,1. A Lima, où les brises fraîches du sud et le voisinage de la mer se font moins vivement sentir, la moyenne annuelle est, d'après Unane, de 23°,5. Le baromètre se maintient presque toujours entre 757 et 760 millimètres. L'absence de pluies est le trait le plus caractéristique du climat de tout le littoral péruvien. Elles sont remplacées par d'épais brouillards qui règnent matin et soir pendant presque toute l'année, et que les rayons du soleil ont peine à traverser. Dans l'hiver, ils persistent souvent jusqu'à onze heures, et sont alors entraînés vers les montagnes par la brise du sud ; elle se lève plus tôt en été et dissipe la brume de meilleure heure. Ces deux saisons ne présentent entre elles que des différences bien légères, la première s'étend de mars en septembre, la seconde comprend les six autres mois de l'année.

Salubrité, maladies. — Le Pérou passe pour très-salubre, mais cette réputation nous paraît un peu usurpée. A Lima, le chiffre des décès dépasse notablement celui des naissances. Les enfants y figurent pour plus de moitié. Le rapport annuel de la mortalité à la population s'élève à 5,1 p. 100.

Le règne pathologique présente un mélange à proportion presque égale des maladies des régions tropicales et de celles des pays tempérés; le climat leur imprime une marche insidieuse et un caractère particulier d'asthénie qui fait du reste le fond des constitutions péruviennes, souvent ruinées par le jeu et l'ivrognerie, les deux fléaux de ces populations.

Les affections dominantes sont, en premier lieu, les fièvres intermittentes, souvent compliquées d'accès pernicieux et de cachexie paludéenne; les fièvres éruptives y règnent comme en Europe; la variole y faisait de grands ravages chez les nègres et chez les Indiens avant l'épidémie de 1859, qui a imprimé une impulsion puissante aux progrès de la vaccine; la fièvre jaune s'y est montrée pour la première fois en 1852, et y a sévi avec assez d'intensité pendant les années 1854, 1856 et 1857.

La dysenterie est la maladie qui cause le plus de décès : d'après les recherches faites par le docteur Duploüy dans les hôpitaux de Lima, elle

entre pour un cinquième dans la mortalité générale; l'hépatite la complique souvent.

Malgré la douceur et l'égalité de la température, les maladies de poitrine sont communes au Pérou. Les brouillards, et l'humidité qu'ils entretiennent, impressionnent vivement les sujets délicats, et, dans l'hiver, bien que le thermomètre ne descende guère au-dessous de 14 ou 15 degrés, on voit se développer un assez grand nombre de pneumonies et de pleurésies. La phthisie pulmonaire y fait de grands ravages : dans la statistique produite par Duploüy, elle marche immédiatement après la dysenterie, et figure pour 17 pour 100 dans la mortalité générale.

Les névralgies et les rhumatismes y sont moins communs qu'à Valparaiso; mais la syphilis, la scrofule et les maladies cutanées, y sont beaucoup plus répandues dans les classes pauvres. C'est à ce groupe d'affections que se rattache celle qu'on désigne dans le pays sous le nom de veruga, et sur le compte de laquelle nous ne possédons encore que des renseignements incomplets. Tschudi la dit exclusive au Pérou et endémique sur le versant occidental des Cordillères, ainsi que dans les hautes vallées qu'elles circonscrivent. Elle est inconnue dans la Sierra, ainsi qu'en Colombie et qu'au Chili. Son foyer principal est le village de Santa-Ulaya, situé à 14 lieues de Lima, par 1,700 mètres d'altitude. Schmidt prétend qu'elle ne respecte aucune race, mais qu'elle s'attaque plus particulièrement aux blancs. Il ne la croit pas contagieuse; on l'attribue dans le pays à l'usage de certaines eaux qui descendent des Cordillères. Du reste, son histoire est enveloppée de tant d'obscurité qu'il est impossible, d'après les descriptions qui en ont été données, de se faire une idée exacte de sa nature; on a très-probablement englobé sous ce nom des états pathologiques essentiellement différents; on y a évidemment fait entrer, comme le pense Le Roy de Méricourt, des syphilides, des cas de moluscum, de lèpre, des varioles hémorrhagiques, etc. Une étude plus attentive fera peut-être un jour rayer la veruga du cadre nosologique. (*Archives de médecine navale*, t. II, p. 191.)

b. *Brésil.* — Le Brésil, suivant l'expression de de Humboldt, est une plaine boisée, placée entre les steppes de l'Amérique méridionale. Il est traversé par des chaînes de montagnes, parcouru par de nombreuses rivières et couvert de la plus splendide végétation. Je n'ai vu nulle part d'arbres aussi beaux, de forêts aussi imposantes, qu'aux environs de Rio-Janeiro; je ne connais rien au monde d'aussi majestueux que sa rade, sur le bord de laquelle s'étend cette grande et belle ville qui compte aujourd'hui plus de 300,000 habitants.

Météorologie. — Le climat d'une contrée aussi vaste ne peut pas être partout le même : chaud, humide et assez semblable à celui des Guyanes dans les provinces du nord qui confinent au bassin de l'Amazone, frais et agréable dans les montagnes de l'intérieur, il se rapproche, en descendant vers le sud, de celui des *pampas*, qui forment la majeure partie des États de la Plata. Sur le littoral, il est caractérisé par une chaleur élevée que

modèrent cependant les brises du large, et par une grande pureté du ciel. A Rio-Janeiro, la température moyenne de l'année est de 23°,1; celle du mois le plus froid, de 19°,6; celle du mois le plus chaud, de 26°,7. Les extrêmes observés ont été 14°,44 et 37°,77; les moyennes sont plus élevées à Bahia. Dans les montagnes, le thermomètre descend souvent au-dessous de 0°. L'humidité de l'atmosphère est très-grande, et varie, dans des proportions considérables, suivant les saisons et les heures de la journée; elle augmente de juin en février, et diminue de février en juin. En deux années d'observation, le docteur Freire-Allemão a trouvé, pour moyenne, 80 degrés de l'hygromètre de Saussure, et, pour extrêmes, 42 degrés à midi, au mois de janvier, et 100 degrés à six heures du matin, en avril. Il n'y a pas d'époque de sécheresse absolue : les pluies n'affectent pas au Brésil la même régularité que sous la zone torride, elles ont leur maximum dans les mois de février, de mars et d'avril. On compte, en moyenne, 84 jours pluvieux par an à Rio-Janeiro. Les orages y sont très-fréquents; on remarque, toutefois, que depuis la destruction des forêts, qu'amènent peu à peu les progrès de l'agriculture, ils diminuent de nombre et de violence; il en est de même de la quantité d'eau qui tombe annuellement. La grêle est tellement rare, que Sigaud n'a eu l'occasion d'en voir tomber que deux ou trois fois, pendant son long séjour au Brésil. Dans les montagnes de l'intérieur, au contraire, la neige et la grêle ne sont pas rares; il y gèle même parfois. Sur tout le littoral, mais surtout à l'embouchure des grandes rivières, il règne d'épais brouillards que le soleil a de la peine à dissiper; à Rio même, pendant l'hiver, ils durent toute la matinée. La direction des vents varie avec la saison : pendant le printemps et l'été, ils soufflent de la partie du nord et du nord-est; dans l'hiver et dans l'automne, de celle du sud-est. Les brises de terre et de mer s'y font sentir régulièrement; la première domine pendant la saison froide, la seconde pendant la belle saison.

Salubrité; maladies. — Le Brésil ne peut pas être considéré comme un pays malsain : il est exempt des grandes endémies des régions intertropicales; les Européens y jouissent d'une bonne santé et s'habituent assez facilement au climat. Les maladies semblent même s'attaquer de préférence aux enfants du pays, et L. Papillaud, qui insiste sur ce fait, l'attribue à leur mauvaise hygiène, à leur alimentation presque exclusivement animale, à l'abus des épices, des boissons chaudes, et particulièrement du *mate*, infusion de l'Ilex paraguayensis, qu'ils hument toute la journée, à une température aussi élevée que possible.

Les provinces du sud sont au nombre des contrées les plus agréables du globe; les villes du littoral, situées sur des points élevés, comme Olinda, sont d'une salubrité parfaite; Rio-Janeiro, et surtout Fernambouc, l'emportent de beaucoup sur Bahia, et, à très-petite distance de la capitale, on trouve dans les montagnes des villages qui ne le cèdent, sous aucun rapport, aux plus délicieuses résidences de l'Italie. Les provinces centrales ne sont pas aussi favorisées : le débordement des rivières, et les inondations qui en résultent, y entretiennent des foyers palustres

d'une grande activité, et les fièvres déciment les populations clair-semées de ces pays encore peu connus.

L'intoxication paludéenne est la seule des maladies endémiques des pays chauds qui conserve au Brésil un certain degré d'importance; on l'y retrouve presque partout, variant dans sa gravité et dans ses formes, suivant la nature plus ou moins palustre du sol. A Rio, dit le docteur Jubim, la fièvre intermittente est rarement simple; elle se complique presque toujours de phénomènes étrangers, et prend souvent le caractère pernicieux. Il en est de même à Bahia; à Fernambouc, au contraire, elle est le plus souvent bénigne. Dans les localités marécageuses du centre, elle amène rapidement la cachexie paludéenne; les accès pernicieux sont très-communs, et l'hydropisie est une de ses terminaisons habituelles.

Les fièvres rémittentes bilieuses règnent souvent au Brésil à l'état épidémique; mais la fièvre jaune n'y a fait que de rares apparitions. La première paraît remonter à 1682; elle borna ses ravages à Fernambouc. Depuis cette époque, jusqu'en 1850, c'est à peine si de loin en loin on a pu en observer quelques cas isolés; et Sigaud, dans sa longue pratique, n'a pas pu en constater plus de 5. Au mois de janvier 1850, elle fut importée à Rio-Janeiro par un navire venant de Bahia; elle y régna jusqu'en juillet, et y fit près de 10,000 victimes appartenant presque toutes à la population européenne. La fièvre typhoïde est commune et règne souvent à l'état épidémique; il en est de même de la variole, de la scarlatine et de la rougeole. La dysenterie s'y observe en tout temps, mais à l'état sporadique; elle se complique assez souvent d'hépatite. Celle-ci fait la préoccupation constante des médecins du pays; mais ils sont disposés à l'admettre partout où ils observent quelques-uns de ces phénomènes bilieux si communs sous ces latitudes.

La maladie la plus meurtrière au Brésil est la phthisie. C'est un des points du globe où elle fait le plus de ravages : elle s'attaque aussi bien aux blancs qu'aux noirs et enlève, au dire de Sigaud, le cinquième de la population. On a fondé à Rio un hôpital spécial pour les tuberculeux, et, dans celui de la marine, ils entrent, année commune, pour un tiers dans la mortalité. Dans le nord, au Para, à Bahia, la phthisie épouvante par la rapidité de sa marche; on l'y regarde, dit le docteur Justiniano da Sylva Gomez, comme la première des maladies aiguës. Il en est de même, d'après le docteur Jubim, dans les provinces du sud, à Sainte-Catherine, à Rio-Grande, à la Coïritiba. Au Brésil, comme dans la plupart des pays chauds, on la croit contagieuse, et les médecins eux-mêmes partagent cette opinion, avec laquelle il faudra bien compter désormais. Là, comme partout, on a cherché des refuges pour les phthisiques : Sigaud leur recommande les petites colonies suisses de Morro-Queimado et de Cantagallo, situées dans les montagnes, près de Rio-Janeiro; ceux de Bahia émigrent, pendant la mauvaise saison, dans les terrains nommés Catingas.

La pneumonie et la pleurésie ne sont pas rares; elles revêtent d'habitude

le caractère bilieux, et l'élément intermittent vient souvent les compliquer. C'est pendant l'hiver, si redouté des Brésiliens, qu'elles se montrent de préférence; c'est aussi l'époque des bronchites qui se font remarquer par leur ténacité. La coqueluche et la grippe règnent souvent à l'état épidémique, et cette dernière acquiert parfois un degré de gravité inconnu sous nos latitudes.

Parmi les maladies chroniques, celles du cœur occupent le premier rang; elles s'attaquent surtout à la population brésilienne, mais elles n'épargnent pas les étrangers, lorsqu'ils séjournent longtemps dans le pays. Les affections de l'utérus et celles des voies urinaires n'y sont pas très-répandues; les calculeux y sont rares, mais on y rencontre assez fréquemment l'hématurie chyleuse dont nous avons parlé à l'occasion de l'île de France et de Bourbon. L'ophthalmie purulente est souvent importée dans les ports par les navires qui transportent des noirs de la côte d'Afrique; elle éclate alors, à l'état épidémique, dans les établissements publics, et surtout dans ceux qui renferment beaucoup d'enfants. Sigaud range parmi les maladies endémiques du Brésil, les érysipèles, le goître, l'hydrocèle, les hémorrhoïdes, le pian et la lèpre. L'érysipèle, plus commun à Rio qu'à Fernambouc et à Bahia, s'observe d'habitude chez les hommes, et souvent sous la forme phlegmoneuse; l'angéioleucite s'adresse plus particulièrement aux femmes.

Le goître se rencontre sur tout le parcours des Andes : il est tellement commun dans les provinces du sud, qu'on l'y considère comme un agrément. Dans ce pays plat, sillonné de rivières, on ne peut l'attribuer ni à l'altitude, ni à l'air confiné des vallées, ni à l'eau provenant de la fonte des neiges, et cependant il s'étend chaque jour davantage. On le connaissait à peine il y a vingt ans, dit Sigaud, dans le Rio-Grande du Sud, et maintenant on l'y rencontre à chaque pas. Il n'attaque guère que les familles établies dans le pays depuis plusieurs générations; les Européens, les nègres et les mulâtres en sont exempts. Il est beaucoup plus fréquent chez les femmes que chez les hommes.

L'hydrocèle est la maladie chirurgicale la plus répandue au Brésil, depuis le Para jusqu'à Rio-Grande. Elle y atteint un degré de fréquence qu'on rencontre rarement, même entre les tropiques. Toutes les races, toutes les professions y sont également sujettes. Sigaud cite un médecin du pays qui en a opéré 1,250 à lui seul. Les hémorrhoïdes sont très-communes dans toute l'étendue du Brésil, et y constituent une maladie grave. On y rencontre également une affection du rectum que les Portugais désignent sous le nom de *bicho*, et qui passe pour endémique dans le pays. Il est encore difficile de lui assigner une place dans le cadre nosologique, d'après les renseignements très-imparfaits que nous possédons à cet sujet. C'est, dit Boudin, une espèce de gangrène du rectum qui donne lieu à d'atroces douleurs, et se termine souvent par la mort. Pison est, je crois, le premier auteur qui en ait parlé, et sa description peut s'appliquer, d'une part, à des tumeurs hémorrhoïdales sphacélées, et, de l'autre, à des cas de dysenterie gangréneuse. Le Blond la mentionne également

dans ses observations sur les maladies des tropiques, mais ce qu'il en dit n'est pas de nature à faire avancer la question. Sigaud, qui aurait pu en faire une étude complète, puisqu'il a eu l'occasion d'en traiter quatre cas, se borne à reproduire ce qu'en ont dit les médecins portugais. D'après ces derniers, elle parcourt deux périodes successives : la première caractérisée par la paralysie du sphincter et la dilatation passive de l'anus; la seconde, par la gangrène du rectum. Il est évident que ce sujet appelle de nouvelles recherches.

Le pian et la lèpre sont très-répandus dans les provinces du nord et du centre. A Maranham, à Saint-Paul, les deux maladies se montrent avec une égale fréquence. On rencontre des lépreux échelonnés sur toute la route de Saint-Paul à Rio-Janeiro, et aux portes de chaque ville on trouve une cabane qui leur sert de refuge.

L'espace compris entre le Pérou, le Brésil et les Cordillères, est occupé par le Paraguay et par les provinces les plus septentrionales de la Confédération Argentine. Ce pays, montagneux et accidenté dans le nord, où il confine aux plateaux de la Bolivie, est formé, dans le reste de son étendue, par d'immenses plaines dont les points les plus élevés ne dépassent pas 100 mètres d'altitude. Les nombreux affluents du Paraguay et du Parana sillonnent cette surface unie, où les terrains arides, brûlés par le soleil, les sables mouvants et les pâturages, alternent avec les marais et les étangs saumâtres où viennent se perdre des cours d'eau sans issue. Ces solitudes désertes, sans routes et sans villes, sont peuplées par des tribus de sauvages indépendants, et parcourues par ces innombrables troupeaux de bœufs et de chevaux, dont la race y a été importée au seizième siècle, et qui forment la principale richesse du pays.

Le Paraguay, placé entre les deux fleuves qui l'entourent avant de se réunir, est une plaine entrecoupée de lacs, de marais, de bois et de collines dont les plus élevées n'ont pas 200 mètres de hauteur. Le sol, inondé pendant la saison des pluies, est d'une fertilité extrême; le climat est le même que celui des provinces méridionales du Brésil.

III. — CLIMATS TEMPÉRÉS.

Les deux zones qui représentent les climats tempérés sont comprises, dans chaque hémisphère, entre les lignes isothermes de + 15° et de + 5°, et séparées, l'une de l'autre, par une distance moyenne de 1,900 lieues. L'australe est la plus rapprochée de l'équateur, et cela tient à la différence de température que nous avons dit exister entre les deux hémisphères. Elle est recouverte par la mer, dans presque toute son étendue ; trois des cinq parties du monde lui sont étrangères et les régions qu'elle embrasse se réduisent à quelques îles de l'Océanie et à la partie la plus avancée vers le pôle austral, du grand triangle représenté par l'Amérique du Sud. Dans la zone septentrionale, au contraire, la terre ferme égale presque la mer en surface. Les contrées qui y sont comprises tiennent le premier rang sur le globe par leur importance politique ; elles marchent à la tête de la civilisation, dont elle renferme les deux grands foyers, l'Europe dans l'an-

cien continent, les États-Unis dans le nouveau. Placés à égale distance des pôles et de l'équateur, ces beaux pays ne connaissent ni les chaleurs énervantes de la zone torride, ni l'action dépressive des froids polaires et leurs populations unissent à l'intelligence vive et brillante des méridionaux, l'énergie patiente et la constance des hommes du Nord.

Tous les éléments de la météorologie s'y font remarquer par leur mobilité, qui contraste avec le caractère uniforme des climats extrêmes. La température y subit des oscillations continuelles. La moyenne annuelle, calculée d'après les observations faites sur 322 points, dont 5 seulement appartiennent à la zone australe, est de 9°,37, mais l'amplitude des variations change tellement d'un point à un autre, qu'il est impossible de la soumettre à des lois générales. Ainsi, tandis que, dans certaines localités, les moyennes des mois extrêmes présentent à peine une différence de sept degrés, il en est d'autres où l'écart va jusqu'à quarante. Les oscillations quotidiennes sont dans le même cas. Les saisons y sont bien tranchées et d'une longueur à peu près égale. L'automne et le printemps, qui ne sont que des périodes de transition, sous la zone torride et dans les régions polaires, atteignent, dans les climats tempérés, une durée égale à celle de l'hiver et de l'été. C'est l'époque des perturbations atmosphériques, des oppositions et des contrastes ; mais, en dépit de ces vicissitudes, ce sont les deux périodes les plus agréables de l'année. Nous ne nous étendrons pas sur les caractères qui distinguent les saisons sous cette latitude ; nous tomberions inévitablement dans l'inconvénient que nous avons signalé au commencement de ce travail, celui d'établir des lois générales, d'après des faits particuliers. Le tableau qu'on en trace d'habitude ne peut se rapporter qu'à l'Europe ; il devient faux de tout point, quand on en fait l'application aux régions correspondantes de l'Amérique et de l'Asie. Son inexactitude est encore plus frappante lorsqu'il s'agit de l'hémisphère austral.

Les pays tempérés sont situés en-dessous de la limite des grands courants généraux, dans la zone des vents variables, mais, parmi ces derniers, il en est qui l'emportent de beaucoup sur les autres, comme nous l'avons indiqué en exposant les idées de Maury. La prédominance des vents de sud-ouest se fait sentir dans l'hémisphère nord, jusqu'au pôle boréal, ils dominent dans toute l'Europe. Le résultat final de ce déplacement de l'air est égal à celui qui se produirait, si, sur un total de 1,000 jours, le vent soufflait, pendant 175, de cette direction, les 825 autres étant tout à fait calmes. (Kæmtz.) Il en est de même sur la côte occidentale de l'Amérique, mais, à la côte orientale, les vents régnants affectent une direction différente. C'est encore le sud qui l'emporte, mais l'axe de la rose des vents météoriques est dirigé du sud-est au nord-ouest. (Mühry.) Dans l'hémisphère sud, la marche des vents généraux est diamétralement opposée. C'est l'alizé de sud-est qui règne entre les tropiques, c'est le vent général de nord-ouest qui le remplace sous les latitudes élevées.

Les pluies sont moins abondantes et moins régulières que dans les régions plus rapprochées de l'équateur; ainsi, tandis qu'entre les tropiques,

il tombe en moyenne 2,436 millimètres d'eau, par an dans la zone tempérée de l'hémisphère nord, il n'en tombe que 947, et 676 seulement dans celle de l'hémisphère sud. (Berghaus.) En général, c'est en automne qu'elles présentent leur maximum de fréquence. C'est du moins ce qui arrive en Europe, car les observations font défaut en ce qui concerne les régions correspondantes de l'Amérique et de l'Asie.

Les pays tempérés, pris dans leur ensemble, sont salubres. C'est là que la race caucasienne se développe dans toute sa puissance, qu'elle subit la mortalité la plus faible, qu'elle présente l'accroissement de population le plus considérable. Le cadre nosologique y est beaucoup plus varié que sous les latitudes extrêmes, et plus immédiatement soumis à l'empire des saisons, des intempéries, des vicissitudes atmosphériques; les constitutions médicales y sont beaucoup plus nettement accusées. En un mot, tandis qu'entre les tropiques le règne pathologique est dominé par une cause constante et exclusive et se montre immuable comme elle, dans les pays tempérés, il obéit aux moindres influences et partage la mobilité de leur climat capricieux.

A. **Hémisphère nord.** — I. Région européenne. — Les trois quarts de l'Europe font partie de la zone tempérée, mais ses contrées présentent entre elles des différences si considérables, qu'il est impossible de donner une formule générale de leur climat. Il faudrait, pour en tracer un tableau exact et complet, adopter des subdivisions sans nombre, et faire pour ainsi dire la topographie médicale de chaque localité. Ce travail est possible car, dans ces régions si biens connues, les documents abondent et sont faciles à recueillir; mais il est tout à fait en dehors de notre cadre, et il nous est complétement interdit de le tenter; nous nous bornerons donc à des aperçus très-sommaires, en nous résignant à demeurer incomplet.

« L'Europe, dit de Humboldt, représente un prolongement péninsulaire de l'Asie. Elle doit la douceur de son climat, à sa configuration richement articulée, à l'Océan qui baigne ses côtes occidentales, au Gulf-Stream qui déverse ses eaux chaudes dans la mer du Nord, à la mer libre de glaces qui la sépare des régions polaires, et surtout à l'existence et à la situation du continent africain, dont les régions intertropicales rayonnent abondamment et provoquent l'assession d'un immense courant d'air chaud. » Ces influences s'affaiblissent à mesure qu'on s'avance de l'ouest à l'est, et lorsqu'on parcourt, sur un même parallèle, la France, l'Allemagne, la Pologne et la Russie, jusqu'aux monts Ourals, on voit les températures moyennes suivre une série décroissante; la forme du continent devient, en même temps, de plus en plus compacte, sa largeur augmente, l'influence de la mer et des vents d'ouest diminuent; ceux-ci deviennent des vents de terre au delà de l'Oural, ils n'y parviennent qu'après avoir passé sur de grandes surfaces glacées et couvertes de neige; ils refroidissent le sol au lieu de l'échauffer. Dans certains points, la transition est plus brusque encore; ainsi, sur la côte occidentale de la Norwége, l'hiver est d'une douceur remarquable, tandis que, de l'autre côté des Alpes scandinaves, on

rencontre le climat âpre et continental qui caractérise la Russie. En France, les départements de l'Ouest ne ressemblent pas à ceux du centre, et encore moins à ceux qui longent le pied des Alpes et des Vosges. Il n'est pas possible de tenir compte de toutes ces nuances, mais, en les laissant de côté, on peut rattacher les régions de l'Europe tempérée à deux groupes climatériques, dont l'un comprend les contrées occidentales, avec leur climat océanien, doux, uniforme et humide, et l'autre, les contrées du Centre et de l'Est, dont le climat continental se ressent de plus en plus de l'éloignement de la mer et du voisinage de l'Asie centrale. La ligne de démarcation qui sépare ces deux groupes est assez exactement représentée par une courbe sinueuse, qui part du fond du golfe de Bothnie, pour aboutir à l'Adriatique, en passant par la Baltique et la mer du Nord, en suivant le cours du Rhin et des Alpes.

a. *Groupe occidental.* — La partie de l'Europe située à l'ouest de la ligne que nous venons d'indiquer, comprend les îles Britanniques, la presqu'île Scandinave et le Danemark, la Belgique et la Hollande, la France, moins la petite partie de son littoral méditerranéen dont nous avons parlé, et l'Italie continentale. Ces contrées sont le type des climats maritimes.

Météorologie. — Le long des côtes, le thermomètre s'abaisse rarement au-dessous de 0°, la neige y séjourne à peine sur le sol, la différence entre les moyennes hibernales et estivales ne va pas à plus de 10 degrés. D'après les tables de Kæmtz, sur 1,000 vents qui soufflent, dans un temps donné, sur l'Europe occidentale, il en est 627 qui proviennent de la demi-circonférence ouest de l'horizon. Par suite de cette prédominance, les pluies y sont plus abondantes et plus continues que dans les contrées du centre; elles diminuent rapidement en marchant vers l'est. Dans la division hyétographique admise par Gasparin, l'Europe occidentale appartient à la zone des pluies automnales, l'Europe centrale à celle des pluies d'été. Les brumes et les brouillards sont très-communs sur tout le littoral de l'Atlantique et des mers qui en dépendent, surtout en s'avançant vers le nord. La douceur de la température et l'humidité constante forment le caractère dominant de ces climats, mais il n'en exclut pas les variations brusques qu'on retrouve partout au voisinage de la mer. Ces conditions, éminemment favorables à la végétation, donnent à la flore de ces pays un cachet particulier. Rien n'égale la fraîcheur de leurs bois et de leurs prairies; dans les parties septentrionales, on peut élever en pleine terre les plantes qui redoutent le froid des hivers et qu'on n'obtient qu'en serre dans le Midi, tandis que celles qui exigent une haute température estivale, la vigne, par exemple, n'y arrivent pas à maturité. Les habitants subissent également cette influence; le lymphatisme et l'anémie dominent dans leur constitution avec leurs conséquences pathologiques, et les variations de température, jointes à l'humidité, donnent aux maladies de poitrine un degré de fréquence qu'elles n'atteignent pas dans le reste de l'Europe.

1° *Iles Britanniques.* — Les îles Britanniques représentent le type le

plus accentué de ce climat maritime. Dans aucun point de leur étendue, même aux îles Féroë, la moyenne hibernale ne s'abaisse au-dessous de 0°. Les pluies y sont fréquentes, et le nombre des jours pluvieux s'élève en moyenne à 152 par an dans le Royaume-Uni. Ce résultat est dû surtout à l'absence de chaînes assez élevées pour arrêter les vents d'ouest. L'Écosse seule est fortement accidentée, surtout au nord. C'est un pays de lacs et de montagnes, sauvage et pittoresque, dont le climat plus froid est aussi plus salubre. A Édimbourg, la moyenne annuelle de température est de 8°,1; celle du mois de janvier, de 2°,8; celle du mois de juillet, de 14°,6. L'Irlande, basse et marécageuse, couverte de lacs et de cours d'eau, dans ses parties centrales, ne présente de montagnes que dans le nord et dans le sud, encore sont-elles peu élevées. L'air y est doux et humide. A Dublin, la moyenne annuelle est de 9°,5; celle de janvier, de 4°,3; celle de juillet, de 16°. L'Angleterre n'est montagneuse qu'à l'ouest, dans le pays de Galles. Son centre, légèrement ondulé, est formé par de grandes plaines, dans lesquelles on remarque les magnifiques prairies du Cheshire et du Shrospire. Les montagnes du pays de Galles, malgré leur peu de hauteur, suffisent pour modifier le climat. Ainsi, tandis qu'à la côte ouest, il tombe annuellement 950 millimètres d'eau, on n'en compte que 650 dans l'est et au centre. Tandis qu'à Penzance, sur la côte de Cornouailles, la moyenne hibernale est de 7°,04, et l'estivale de 15°,83; à Londres, la première s'abaisse à 3°,22, et la seconde s'élève à 16°,75.

2° *Suède et Norwége.* — L'influence océanienne ne pénètre pas à la même distance, sur cette longue ligne de côtes qui sépare le cap Nord du cap Saint-Vincent. C'est dans la presqu'île Scandinave qu'elle est le plus promptement limitée. Les Dofrines courent parallèlement au littoral et à petite distance; elles mettent obstacle aux vents d'ouest et aux nuages qu'ils entraînent. C'est le pays où le passage d'un climat à l'autre s'opère le plus rapidement, où les lignes isothermes subissent l'inflexion la plus brusque vers le sud. La côte ouest, la plus accidentée de l'Europe, est remarquable par la douceur de sa température et par l'humidité de son atmosphère. Il y pleut, pendant des journées entières, par le vent de sud-ouest, et le sommet des montagnes est couvert de brume, tandis que sur leur versant opposé, c'est à peine si quelques grains troublent la sérénité du ciel. A Bergen, il tombe par an 2,250 millimètres d'eau, quantité qu'on n'observe que sous les tropiques; de l'autre côté des Dofrines, c'est à peine s'il en tombe 540 millimètres, et le rapport entre les pluies d'hiver et celles d'été est complétement changé.

La Suède, abritée contre les vents de mer par ses montagnes et largement ouverte à ceux qui soufflent de la Sibérie, jouit d'un climat froid et peu variable. L'hiver y est sec et dure six mois, le printemps est nul, l'été court et chaud, l'automne nébuleux. La température moyenne de l'année est à Stockholm de 5°,6; celle du mois le plus froid, — de 4°,5; celle du mois le plus chaud, de 17°,6.

3° *Danemark.* — Le Danemark ne présente pas de pareils contrastes;

c'est un pays plat, marécageux, un prolongement péninsulaire des vastes plaines qui bordent la Baltique à l'est et au sud. Ses plus hautes inégalités ne dépassent pas 200 mètres dans le Sleswig et le Holstein. Le sol n'est composé que de sable et d'argile, que recouvre partout un sédiment crayeux. Il ne possède pas de rivières importantes, mais il est sillonné de cours d'eau larges et profonds qui forment, avec les lacs et les marais, le vingtième de sa surface. Ses côtes sont tellement découpées, qu'il n'est pas un point du territoire qui soit à plus de 15 lieues de la mer.

Son climat, essentiellement marin, est moins froid que celui de la Suède. A Copenhague, la moyenne annuelle est de 7°,6; celle de l'hiver, de — 0°,5; celle de l'été, de 16°,5. L'humidité y est extrême, les brouillards continuels, le temps très-inconstant. Le printemps est signalé par des pluies alternant avec du vent et de la gelée; l'été dure deux mois et demi; l'automne est beau, mais court; l'hiver, pluvieux et neigeux, dure cinq mois. Le thermomètre descend souvent à — 15° dans cette saison.

4° *Belgique et Hollande.* — La Belgique et la Hollande servent de transition entre les contrées septentrionales que nous venons de passer en revue, et la France dont nous parlerons bientôt. Elles sont, en grande partie, formées de terrains conquis sur la mer, qui les couvrirait encore, si des digues puissantes ne les protégeaient pas contre ses invasions. Ces pays plats, entrecoupés de canaux et parsemés de marécages, ne présentent de montagnes que dans le sud, où s'étend un prolongement des Ardennes.

Le climat est extrêmement brumeux et humide; il est un peu plus froid que celui de l'Angleterre; cependant la moyenne hivernale n'y descend pas au-dessous de 0°. A Bruxelles, la moyenne annuelle est de 10°,2; celle du mois le plus froid, janvier, de 1°,2; celle du mois le plus chaud (juillet), de 18°,8. C'est, à peu de chose près, on le voit, la température de Paris. La direction habituelle des vents, le nombre des jours pluvieux et la quantité d'eau que reçoit le sol, sont les mêmes que sur les côtes de la Manche; mais les brumes y sont plus persistantes, principalement sur les bords de l'Escaut.

5° *France.* — La France, avec sa longue frontière orientale, les trois mers qui la baignent, et les Pyrénées qui l'abritent au sud-ouest, offre des différences climatériques plus marquées que les contrées qui l'entourent. Les montagnes sont concentrées à l'est et n'opposent aucun obstacle au passage des vents de mer. Elles courent du nord-est au sud-ouest, et forment la ligne de partage des eaux. Le versant occidental les dirige vers le golfe de Gascogne, l'océan Atlantique, la Manche et la mer du Nord; l'oriental les porte à la Méditerranée. La France se trouve ainsi divisée en six grands bassins parcourus par ses principaux fleuves. Elle reproduit en petit les conditions que nous avons indiquées en parlant de l'Europe prise dans son ensemble.

« La France, dit Martins, a l'immense avantage de réunir toutes les variétés de climat, dont les types existent dans les pays voisins. C'est la

cause la plus réelle de sa richesse, c'est le secret de sa puissance. On peut la diviser en cinq régions climatériques :

« 1° Le climat vosgien ou du nord-est. Il embrasse toute la région comprise entre le Rhin, la Côte-d'Or, les sources de la Saône et la chaîne qui s'étend de Mézières à Auxerre. La température moyenne est de 9°,6 dans les villes. Les hivers y sont plus froids et les étés plus chauds, à latitude égale, que dans l'Ouest. La différence moyenne entre ces deux saisons est de 18°; le nombre des jours de gelée, de 70, année commune; la quantité moyenne de pluie, de 669 millimètres; le nombre des jours de pluie, de 137. Les pluies d'été l'emportent sur celles d'automne; on compte annuellement de 20 à 25 orages. Les vents de sud-ouest et de nord-est dominent.

« 2° Le climat séquanien ou du nord-ouest. Il comprend toute la frontière du nord, depuis Mézières jusqu'à la mer, d'un côté; et de l'autre, le cours de la Loire et du Cher jusqu'à Auxerre. La température moyenne de l'année est de 10°,9, la différence entre celle de l'été et celle de l'hiver est de 13°,6, moindre, par conséquent, que dans la région précédente. Le nombre des jours de gelée est de 50; la quantité annuelle de pluie, de 548 millimètres répartis entre 140 jours. On y compte de 12 à 20 orages; le sud-ouest y souffle pendant un tiers de l'année.

« 3° Le climat girondin ou du sud-ouest. Il s'étend depuis la Loire et le Cher jusqu'aux Pyrénées. Il a pour moyenne annuelle 12°,7, pour différence entre l'été et l'hiver, 15°,7. On y compte 130 jours pluvieux, 586 millimètres d'eau et 15 à 20 orages. Les vents de sud-ouest y dominent encore.

« 4° Le climat rhodanien, ou du sud-est, comprend toute la vallée de la Saône et du Rhône. Moyenne annuelle de température : 11°; différence entre l'hiver et l'été : 18°,8; nombre annuel de jour pluvieux : 120 à 130; quantité d'eau que reçoit le sol : 946 millimètres. On y compte de 25 à 30 orages, et les tremblements de terre y sont plus fréquents que dans le reste de la France. Les vents qui dominent sont ceux du nord ou du sud.

« 5° Le climat méditerranéen ou provençal. Il comprend le triangle formé par Montpellier, Marseille et Viviers. C'est le plus chaud de la France; sa moyenne annuelle de température est de 14°,8; la différence entre l'été et l'hiver est de 16°,1 ; la quantité moyenne de pluie s'élève à 651 millimètres, mais on n'y compte que 53 jours pluvieux. L'été est d'une sécheresse extrême; les orages sont rares. Leur nombre varie de 11 à 25. Le mistral domine dans la moitié orientale de cette région; le vent d'ouest dans la moitié occidentale. »

Il est difficile d'assigner une moyenne annuelle de température à un pays qui présente de pareilles différences d'une région à l'autre; Martins, en résumant les résultats obtenus dans toutes les villes où les observations ont été faites avec une précision suffisante, est arrivé au chiffre approximatif de 12°. Becquerel a trouvé que les moyennes annuelles étaient toutes comprises entre 10° et 15° : les estivales entre 16° et 23°,

les hibernales entre 2° et 8°. La plus basse température observée en France a été de — 28°,1 à Mulhouse, en février 1830, la plus haute de 40°,2 à Orange, en juillet de la même année (Boudin). La température décroît en moyenne d'un demi-degré par chaque degré de latitude; mais, dans le Nord, la diminution est moins rapide que dans le Midi. Ainsi, la température moyenne de Paris, situé par 48°,50′, est de 2 degrés inférieure à celle de la France, prise dans son ensemble. Elle est de 10°,8, celle du mois de janvier de 1°,9, celle du mois de juillet de 18°,7. Le tracé des lignes isothermes suit assez régulièrement les parallèles géographiques dans le Nord et dans l'Ouest, mais au centre ces courbes sont fortement influencées par le massif des Vosges, du plateau central et des Alpes. Elles s'abaissent vers le sud, ce qui indique une moyenne de température plus basse dans la région qui verse ses eaux dans la Méditerranée que dans les autres bassins de la France. Les lignes isothères s'élèvent toutes vers le nord, en pénétrant dans le continent; les isochimènes au contraire s'abaissent rapidement vers le sud. Ces deux résultats sont d'accord avec les règles générales précédemment établies.

6° *Italie continentale.* — L'Italie continentale termine au sud cette longue zone curviligne, qui commence à la Norwége, et dans laquelle la Suisse et le Tyrol pénètrent comme un coin. L'élévation de sa température la sépare sans doute des contrées précédentes, mais elle s'en rapproche par la constance et surtout par l'extrême humidité de son climat, si différent de celui des régions de l'est. Nous avons déjà fait connaître ce magnifique bassin, que les Alpes et les Apennins bordent de trois côtés, qui ne s'ouvre que vers l'Adriatique, et que parcourent le Pô et ses innombrables affluents. Nous avons signalé ses nombreux cours d'eau, ses lacs, ses vastes plaines, ses rivières inondées, son climat mobile et pluvieux; il est donc inutile d'y revenir.

Salubrité; maladies. — Les pays que nous venons de passer en revue sont d'une salubrité remarquable, et ceux du nord, malgré la rigueur relative de leur climat, présentent un chiffre de mortalité moindre que ceux qui se rapprochent de la zone des pays chauds. Ainsi, c'est la Suède et la Norwége qui occupent le premier rang : le nombre annuel des décès ne s'y élève qu'à 1,8 pour 100; il est de 2,12 dans le Danemark, de 2,25 en Angleterre, de 2,27 en Belgique, de 2,4 en France, de 2,63 en Hollande, et de 2,85 en Piémont. Ces chiffres, empruntés au *Traité de géographie et de statistique médicales* de Boudin (1857), remontent déjà à une date assez ancienne, et, pour la France, du moins, la proportion s'est notablement abaissée, car le dernier recensement, celui de 1860, ne la porte plus qu'à 2,14 pour 100.

Dans tous les pays, on le sait, la mortalité pèse surtout sur les premières années de la vie; elle suit la même gradation dans les contrées que nous venons de citer. Il résulte d'un mémoire présenté tout récemment, par Farr, à la Société de statistique de Londres, que, sur 100 enfants, il en arrive à l'âge de 5 ans, 83 en Norwége, 80 en Suède et en Danemark, 74 en Angleterre, 71 en France, et 65 en Italie. Ces diffé-

rences dans le nombre des décès ne doivent pas être attribuées exclusivement au climat; elles dépendent aussi du genre de vie des habitants. Les populations scandinaves, industrieuses, éclairées, sobres, sont répandues dans les campagnes; elles y mènent la vie salutaire des champs, et doivent payer aux maladies un tribut moindre que celles de la France et de l'Angleterre, qui ne sont pas placées dans les mêmes conditions. La France, on le sait, a près du tiers de sa population entassée dans les villes, dont la mortalité excède d'un cinquième celle des campagnes.

Dans toute l'Europe occidentale, les maladies les plus répandues et les plus meurtrières sont les affections des voies respiratoires et la fièvre typhoïde. Les premières sont la conséquence inévitable de l'humidité du climat et de ses variations continuelles, que les poitrines délicates redoutent beaucoup plus qu'un froid sec et continu. Aussi les voit-on diminuer de nombre et de gravité en remontant vers le nord, aussi bien qu'en descendant vers le sud. C'est en Angleterre qu'elles présentent leur maximum de fréquence; c'est, on le sait, la terre classique de la phthisie pulmonaire, et, bien qu'elle n'y représente pas, comme le dit James Clark, le tiers de la mortalité, elle y entre pour un chiffre plus élevé que partout ailleurs. La statistique des décès survenus à Londres, de 1842 à 1856 donne, pour les maladies de poitrine prises en bloc, la proportion de 32 pour 100; pour la phthisie, de 12,42, et pour la pneumonie, le chiffre de 6,7 pour 100 (Boudin, *Annales d'hygiène*, 1857). En France la proportion est plus faible : les documents publiés par Trébuchet, dans le même recueil, et relatifs aux décès de la ville de Paris pendant la période comprise entre 1822 et 1853, établissent, pour les maladies de poitrine, le rapport de 25 à 100; pour la phthisie, celui de 10,87, et pour la pneumonie, celui de 6,53. Cette dernière maladie fait plus de ravages sur les côtes ouest de la France : il résulte de nos recherches qu'elle entre, à Brest, pour 8 pour 100 dans la mortalité, et de celles de Maher, qu'elle figure, à Rochefort, pour 12 pour 100.

Nous avons comparé les tables de mortalité de Paris et de Londres, parce qu'elles portent sur des nombres considérables et qu'elles présentent toutes les garanties d'exactitude qu'on peut désirer; si l'on pouvait accorder la même confiance aux chiffres que nous allons produire, il en résulterait que la phthisie fait encore plus de ravages en Belgique, en Danemark et en Suède. Le relevé statistique dressé par ordre du gouvernement belge pour la période quinquennale comprise entre 1851 et 1855, lui assigne la proportion énorme de 16 pour 100; la pneumonie n'y figure, au contraire, que pour 4 pour 100, et la pleurésie pour 1,4 seulement. (Boudin.) D'après le même auteur, la phthisie entrerait, à Copenhague, pour 13,2 pour 100 dans la mortalité générale, et la pneumonie, pour 6,3; enfin, à Stockholm, sur 2,207 décès survenus dans la garnison de 1829 à 1851, la tuberculisation pulmonaire en aurait causé 827, soit 38 pour 100, proportion sans égale dans le monde entier, et qui, comme les précédentes, ne peut pas manquer d'inspirer quelques doutes.

L'Italie continentale, malgré la douceur de son beau climat, se rapproche des contrées du nord, pour la fréquence des maladies de poitrine : la phthisie est très-commune à Gênes, à Milan, elle est rare à Venise; mais cette ville contraste avec les précédentes, par l'uniformité de sa température; elle se rapproche de Pise, et constitue aussi une station favorable aux tuberculeux. La pneumonie est très-répandue dans toute l'Italie; dans le Milanais, au dire de Rasori, elle entre pour un dixième dans le chiffre total des maladies.

La fièvre typhoïde marche immédiatement après les affections de poitrine, sur les tables de mortalité de l'Europe occidentale. Dans les armées françaises, c'est elle qui tient le premier rang parmi les maladies aiguës; la statistique médicale que le département de la guerre vient de publier pour l'année 1862, le démontre avec toute l'autorité des grands nombres. Dans le cours de cette année, sur un effectif moyen de 372,166 hommes, on en a compté 2,514 cas, dont près du tiers a été suivi de mort. Elle figure pour 9,1 pour 100 dans la mortalité de la ville de Paris, d'après les recherches de Trébuchet. La proportion est un peu plus faible dans le Royaume-Uni : le septième rapport du registraire général pour la période comprise entre 1838 et 1842, portant sur près de 2 millions de décès, en attribue le vingtième au typhus, c'est-à-dire 5 pour 100. Des recherches du même genre, faites par Chadwick pour l'année 1847, lui ont fourni une proportion plus forte, 7,5 pour 100; enfin la statistique déjà citée pour la ville de Londres lui assigne un chiffre beaucoup plus faible, puisqu'il n'excède pas 4 pour 100. Dans les grandes villes d'Écosse, au contraire, il s'élève à plus de 12 pour 100. En Danemark et en Belgique, la fièvre typhoïde représente, comme en Angleterre, le vingtième des décès; enfin elle paraît très-répandue en Suède, si l'on s'en rapporte aux observations faites par Magnus Huss, à l'hôpital des Séraphins.

Les fièvres éruptives entrent pour une proportion très-notable dans le chiffre des décès. Avant la découverte de la vaccine, la variole y figurait pour un dixième à Londres. En 1838, année exceptionnelle, il est vrai, elle y a encore fait 16,000 victimes, près de 5 pour 100 de la totalité des morts. Depuis 1840, époque à laquelle le *Vaccination-act* a reçu son exécution, ce chiffre ne dépasse pas 1,4 pour 100. En France, la proportion est encore plus faible : elle est représentée par 1,2 pour 100. La scarlatine et la rougeole sont plus meurtrières dans les deux pays.

Pendant que les maladies de poitrine et les fièvres continues acquièrent dans l'Europe occidentale la prépondérance que nous venons d'indiquer, on voit diminuer celle des maladies endémiques, qui occupent une si large place dans le cadre nosologique des pays chauds. L'intoxication paludéenne, la dysenterie et l'hépatite y sont reportées aux derniers échelons des tables de mortalité. La fièvre intermittente ne s'y montre plus que sous une forme atténuée. En Suède, on ne la rencontre pas au delà du 60e degré de latitude; la ville de Gèfles, sur la mer du Nord, est sa limite septentrionale. En Norwége, elle est inconnue à partir des monts Dovre, et, dans le sud, elle n'apparaît qu'à l'état épidémique. Il en est de même en Danemark,

encore ne s'y est-elle montrée que 2 fois en 30 ans. Elle était autrefois assez commune à Laaland, mais elle en a disparu sous l'influence de la culture du sol; elle a considérablement diminué en Angleterre, à la suite de travaux d'assainissement bien entendu. C'est surtout aux environs de Londres que ces résultats ont été frappants. Au seizième siècle, les fièvres de marais ravageaient la population, ainsi que le prouvent les écrits de Willis, de Morton et de Sydenham; au dix-septième siècle les diarrhées, les dysenteries, les maladies paludéennes, faisaient encore, chaque année, de 2,000 à 3,000 victimes. Aujourd'hui, les fièvres intermittentes qu'on y observe portent presque exclusivement sur des individus venant de la campagne, et la dysenterie ne figure plus que pour un chiffre insignifiant sur les tables de mortalité. (Boudin.) En France, nous n'avons pas fait autant de progrès dans cette voie. On estime à 45,000 hectares la superficie de nos marais; on les trouve encore abondamment répandus sur tout le littoral de l'Océan et de la Manche, depuis les Landes jusqu'à la Somme, et sur celui de la Méditerranée, depuis Aigues-Mortes jusqu'à l'embouchure du Rhône, où le dépôt limoneux de ce fleuve a formé l'île de la Camargue, le type des formations géologiques de cette espèce. (Michel Lévy.) Les départements des Bouches-du-Rhône, de la Vendée, de la Charente-Inférieure, de la Gironde, de la Loire-Inférieure, du Loiret, en sont couverts, et les fièvres intermittentes y sévissent avec une fréquence et une ténacité désolantes; elles sont encore beaucoup plus répandues en Belgique et en Hollande; on les y désigne sous le nom de fièvres des polders; elles y règnent surtout en automne, et ont souvent fait, dans les armées, autant de ravages que sous la zone torride. Pringle raconte qu'en 1747, les troupes anglaises eurent tant à souffrir des fièvres de marais, en Zélande, que peu de corps conservèrent 100 hommes valides. L'île de Walcheren fut deux fois funeste, en 1806 et en 1809, aux troupes anglaises et françaises. Dans cette dernière année, les deux tiers des deux armées furent mis hors de combat par les fièvres, qui forcèrent les Anglais à évacuer l'île. La fièvre intermittente est très-répandue dans toute l'Italie continentale; elle prend sa source dans les rizières et dans les grandes plaines inondées que traversent de si nombreux cours d'eau; elle y est relativement bénigne, et l'intoxication paludéenne est loin d'offrir, dans cette région, les redoutables caractères qu'elle revêt sur le littoral méditerranéen de l'Italie maritime.

A part les fièvres intermittentes, on ne compte, dans l'Europe occidentale, qu'un petit nombre de maladies endémiques; encore ne s'y montrent-elles que dans des sphères assez restreintes, et tendent-elles à disparaître de jour en jour. La lèpre, qui fit irruption en Europe à l'époque des Croisades, et qui y prit une telle extension qu'on put compter jusqu'à 19,000 léproseries dans toute la chrétienté, la lèpre, disons-nous, se trouve reléguée aujourd'hui dans les contrées du Nord, et ne s'observe plus qu'en Islande et en Norwége, où on la désigne sous le nom de *spedalskhed*, et où on la rencontre à l'état endémique sur toute la côte, du 60e au 70e degré de latitude. Elle est rare dans l'intérieur des terres;

c'est aux environs de Bergen qu'elle sévit avec le plus d'intensité : on cite certaines communes, celle d'Askevold, par exemple, où l'on a compté un spedalskhe pour 95 habitants, lors du dénombrement de 1846, qui a fixé à 1,122 le nombre des lépreux répartis dans toutes les provinces, sans compter 196 malades internés dans les hôpitaux de Bergen, Drontheim, Molde et Christiania. Le nombre paraît s'en être accru depuis cette époque : Danielssen et Boeck, les savants auteurs du *Traité de la spedalskhed*, ont affirmé au docteur Guérault, médecin de la marine, qu'elle avait fait depuis dix ans de notables progrès. Ils l'attribuent à l'extrême pauvreté des pêcheurs de la côte occidentale, chez lesquels elle se déclare le plus souvent, à la mauvaise qualité de leurs aliments, à l'insalubrité de leurs maisons étroites et basses, enfin à l'influence permanente de l'air humide et brumeux des *fiords* sur le bord desquels ils habitent. Ces auteurs ont prouvé, d'une manière incontestable, l'identité de la spedalskhed et de l'éléphantiasis des Grecs ; ils en ont décrit deux formes, la tuberculeuse et l'anesthésique.

On n'est pas aussi bien fixé sur la nature d'une maladie analogue qui règne également en Suède et en Norwége et qu'on nomme la *radezyge*. Elle a été étudiée avec soin en Norwége par le docteur Hjort, et en Suède par Magnus Huss. D'après ces auteurs, elle appartient, comme le *sibbens* d'Écosse et le *scherlievo* des provinces danubiennes, à la classe de ces affections indéterminées qu'on désigne sous le nom de pseudo-syphilis, parce qu'on ignore leur véritable nature et qu'elles offrent avec elle quelques traits de ressemblance, à côté de différences capitales qui ne permettent pas de les confondre. Cette maladie qui, d'après Hünefeld, a fait son apparition en Norwége vers 1710, et en Suède vers 1787, affecte, comme la spedalskhed, une prédilection pour le littoral. Son domaine particulier se compose, en Suède, des trois arrondissements de Tjorn, Oroust et Lahne, dans lesquels on compte, d'après le docteur Kjerulf, un cas de radezyge sur 5,000 habitants. En Norwége, le nombre en serait plus considérable d'après Hjort, et s'élèverait à 1 malade sur 1,500. Le scorbut règne également, à l'état endémique, sur les côtes de la mer du Nord et de la Baltique, et n'est pas rare dans les îles Britanniques, principalement en Irlande.

En France, ces affections sont à peu près inconnues. C'est à peine si on retrouve encore quelques vestiges de la lèpre sur le bord des marais salants de Martigues, de Vitrolles, des étangs de Berre et de Rognac, et au village de la Turbie, près de Nice, où Baumès a eu l'occasion d'en observer un certain nombre de cas en 1853. Le goître et le crétinisme sont très-communs en Suisse, dans le Piémont et dans le Tyrol, mais en France, ils ne s'observent guère qu'à la frontière de l'Est et sur le versant nord des Pyrénées. Les principaux foyers de ces deux maladies qui marchent côte à côte sont localisés dans une partie de la Lorraine, de l'Alsace et de la Franche-Comté, dans une portion des Pyrénées, dans les Alpes et sur les deux rives du Rhône. Dans la Savoie et la Haute-Savoie, on compte en moyenne 6 crétins et 20 goîtreux sur 1,000 habitants. A Saint-

Jean-de-Maurienne, le goître est si commun qu'on le considère comme un agrément. Cette maladie du reste n'est pas exclusive au continent, elle s'observe également en Angleterre, et, d'après le Dr Ingles, elle est aussi répandue dans certains districts du Yorkshire que dans la vallée des Alpes que nous venons de citer. La pellagre, rare au sud de l'Apennin, est très-commune dans le Piémont et dans la Lombardie. C'est le fait pathologique qui établit, entre les deux divisions climatériques de l'Italie, la différence la plus tranchée. Cette maladie existe également dans le midi de la France. Elle n'y a été reconnue qu'en 1829, époque à laquelle le Dr Hameau, médecin à la Teste de Buch, en signala la fréquence parmi les habitants de cette localité. En 1841, Léon Marchant, médecin des épidémies de la Gironde, annonça à l'Académie qu'il avait rencontré plus de 3,000 pellagreux dans le seul département des Landes. Depuis on en a retrouvé dans toute la partie de la France comprise entre l'embouchure de la Gironde et celle de l'Adour, et depuis la Garonne jusqu'à l'Océan.

Ce sont là du reste les seules maladies endémiques dans notre pays, car on ne peut donner ce nom ni à la suette miliaire qui a régné à diverses époques en Picardie, en Languedoc, en Normandie, dans le Berry et dans l'Alsace, mais qui y revêt toujours le caractère épidémique, ni à la diphthérie des bords de la Loire, ni à d'autres affections qui se montrent, à la vérité, plus fréquentes et plus graves sur certains points que sur d'autres, mais qui ne méritent pas pour cela le nom d'endémies que quelques auteurs leur ont donné.

b. *Groupe oriental.* — Le second des groupes climatériques que nous avons admis se compose de l'Allemagne, à laquelle on peut rattacher la Suisse, de la Russie méridionale et de la Turquie d'Asie. Cette vaste surface continentale est traversée du sud-ouest au nord-est par le faîte de partage des eaux européennes. De ses deux pentes, l'une, inclinée vers l'océan Glacial, la Baltique et la mer du Nord, est formée par des plaines immenses; l'autre dirigée vers la Méditerranée et les mers intérieures qui en dépendent est couverte de hautes montagnes dans l'est et parcourue par les plus grands fleuves de l'Europe, le Danube, le Dniéper, le Don et le Volga.

Météorologie. 1° *Allemagne et Suisse.* — L'Allemagne, au point de vue climatérique, peut se diviser en trois régions. La première est celle des plaines septentrionales. Son climat subordonné aux influences maritimes n'offre pas encore le caractère continental que nous avons assigné à ce groupe; il se rapproche, par son humidité et ses variations continuelles, des contrées occidentales de l'Europe et surtout de la Belgique et de la Hollande qui l'avoisinent. Deux mers envoient à cette région leurs brouillards, leurs pluies et leurs tempêtes, mais la plaine du nord-ouest, exposée à la mer du Nord, éprouve des froids moins vifs, des brumes plus épaisses, et des coups de vent plus violents que celui du nord-est, qui étend, le long des côtes de la Baltique, sur une étendue de près de 600 kilomètres, ses côtes basses, sablonneuses, bordées de dunes et de flaques d'eau. La seconde région embrasse tout le centre de l'Allemagne, la Mo-

ravie, la Bohême, la Saxe, la Franconie, la Souabe, etc. Ces pays montagneux sont à l'abri des influences maritimes, des brouillards et des variations causées par les vents, mais leur élévation en rend le climat assez rigoureux. C'est cependant la partie la plus agréable de l'Allemagne. La troisième région est celle des Alpes; l'élévation considérable du sol, et la rapidité des pentes y produisent le rapprochement des températures extrêmes et les contrastes climatériques les plus accusés. Les glaciers du Tyrol y touchent aux vallées fertiles de la Styrie et de la Carniole, aux délicieuses plaines de la Vénétie.

C'est à cette région que se rattache la Suisse, la région la plus accidentée de l'Europe, celle qui renferme les plus hautes montagnes, si l'on en excepte le mont Blanc. Les Alpes centrales en couvrent la plus grande partie et en font une des contrées les plus pittoresques de l'Europe. La limite des neiges perpétuelles y est en moyenne de 2,900 mètres. Elles s'accumulent, pendant l'hiver, sur les pics et dans les cavités où les rayons du soleil ne peuvent pénétrer; elles y fondent à moitié, lorsque la température se radoucit et se congèlent presque aussitôt, en donnant naissance à ces vastes glaciers dont le nombre s'élève à plus de 600, dont quelques-uns n'ont pas moins de 20 kilomètres de long sur 3 de large, et dont la superficie totale s'élève à 2,750 kilomètres carrés. Ces glaciers sont les réservoirs qui alimentent les grands fleuves de l'Europe occidentale, et ces beaux lacs qui font l'admiration des touristes. Le quart de la Suisse est occupé par les eaux, les glaciers et les rocs; le reste est fertile et déploie, sur les pentes de ses montagnes, les produits de la flore la plus variée, depuis la vigne qui croît sur le bord des lacs et des cours d'eau, au-dessous de 500 mètres d'altitude, jusqu'aux mousses et aux lichens qui poussent à regret au milieu de rochers isolés qu'entoure une mer de glace.

Aucune observation générale ne peut s'appliquer à des contrées aussi dissemblables. Dans les pays de montagnes, le climat change avec l'altitude. En Suisse, on passe en quelques heures d'ascension de la température des contrées méridionales au froid des régions polaires. Dans certains points, le thermomètre monte parfois à 31°, dans d'autres il descend à — 31°. A Genève, par 395 mètres d'altitude, la moyenne annuelle est de 9°, celle de janvier de — 0°,6, celle de juillet de 17°,9. Sur le mont Saint-Bernard, à 2,494 mètres d'élévation, la moyenne annuelle est de — 1°,3, celle de janvier de — 9°,2, celle de juillet de 6°,8. La pluie est tout aussi inégalement répartie. L'air est en général serein, pur et salubre, excepté dans les vallées basses et humides. Les orages sont fréquents dans les montagnes et d'une violence extrême; la grêle y fait chaque année de grands ravages, les tremblements de terre y sont communs.

Le climat de l'Allemagne centrale est franchement continental. La moyenne annuelle de température est, à Vienne, de 10°,2, celle de l'hiver de 0°,1, celle de l'été de 20°,2. A Munich, sous la même latitude, la moyenne annuelle n'est plus que de 8°,9, celle de l'hiver de 0°,4, celle de l'été de 17°,4. Dresde fournit des chiffres presque identiques. A Berlin,

la moyenne annuelle est de 9°, celle de l'hiver de — 0°,5, celle de l'été de 18°,5 ; enfin, en remontant encore plus au nord, à Dantzig, sur la Baltique, on trouve pour moyenne annuelle 7°,6, pour moyenne hibernale — 1°,2, pour moyenne estivale 16°,4.

Les vents qui dominent, en Allemagne, sont ceux de l'ouest et du sud-ouest, comme dans toute l'Europe, mais ils se sont dépouillés de la plus grande partie de leur humidité, et les pluies y sont moins fréquentes et moins abondantes que sur le littoral de l'Atlantique. On compte en moyenne, par année, 141 jours pluvieux et 540 millimètres d'eau.

2° *Russie et Turquie d'Europe.* — La Russie et la Pologne représentent dans leur ensemble une immense plaine triste et monotone, entrecoupée de lacs et de marais, couverte de forêts, et ouverte aux vents glacés qui soufflent de l'Asie. Tout le pays compris entre le Dniéper et le Volga, la mer d'Azof et la mer Caspienne, n'est qu'une grande steppe dont le niveau ne dépasse nulle part 60 mètres, et dont l'altitude moyenne est de 10 à 20. Le sous-sol est formé par une argile compacte, recouverte d'une couche épaisse de terre noire sur certains points, d'un sable fin et mouvant sur quelques autres. Les forêts s'arrêtent à la limite septentrionale de ce territoire ; les rivières y sont rares. Les provinces moldo-valaques et le nord de la Turquie, au contraire, sont parcourus par une multitude de cours d'eau qui descendent des monts Carpathes pour se jeter dans le Danube.

Dans toute cette région, le climat est plus rigoureux que ne le comporte la latitude. Sauf dans les parties les plus méridionales, la moyenne de l'hiver descend au-dessous de 0°, et partout elle présente, avec celle de l'été, des écarts considérables. Plus on avance vers l'est, dans cette région formée de terres compactes et de plaines continues, et plus les différences entre les saisons extrêmes se prononcent. A Astrakan, sur la mer Caspienne, la moyenne annuelle est de 10°,1, l'estivale de 21°,9, l'hibernale de — 2°,8. Il n'est pas rare de voir le thermomètre monter dans l'été jusqu'à 35°, et descendre dans l'hiver jusqu'à — 15°. A Kisliar, à l'embouchure du Terek, sous la latitude d'Avignon, il s'abaisse souvent à — 25° et — 30°. Pour peu que l'hiver soit rigoureux, le Dniéper et le Bug ne se débarrassent de leurs glaces que vers la fin d'avril, et pourtant on voit prospérer dans ce pays les végétaux de l'Europe méridionale. Les vallées de la Transcaucasie produisent l'olivier, le laurier, le coton et la canne à sucre ; la côte méridionale de Crimée est couverte de vergers, et au nord, même à Astrakan, dont nous venons d'indiquer les températures excessives, la vigne réussit à merveille.

Les mêmes contrastes s'observent dans les provinces moldo-valaques. Ce pays, dit Caillat, a les froids de Moscou et les chaleurs de la Grèce. A Bucharest, la moyenne annuelle est de 9°,5, celle de janvier de — 5°, celle de juillet de 21°. Les extrêmes observés par Caillat ont été — 24° et 37°.

Le climat de la Turquie est aussi excessif, bien qu'elle soit située sous la même latitude que l'Italie, dont l'Adriatique seule la sépare. A Constan-

tinople, les étés sont aussi chauds qu'à Naples, et les hivers plus froids et plus rigoureux qu'à Paris. Il n'est pas rare de voir dans cette dernière saison le thermomètre se maintenir entre — 7° et — 10°, et descendre dans la nuit jusqu'à — 15°. Au mois de juillet et d'août, il s'élève à 23° et à 25°. Ces différences sont dues à la configuration du sol et à la direction des vents. Celui du nord est vif et sec, parce qu'il vient de l'Europe centrale et qu'il a passé sur la cime des Balkans ; celui du sud a traversé les déserts de la Lydie, de la Syrie et de l'Égypte, il a franchi la mer de Marmara, il est chaud, lourd, malsain, accompagné de brumes épaisses, et les maladies s'aggravent sous son influence.

L'humidité de l'air décroît, comme la température, en marchant de l'ouest à l'est. Dans toute la région méridionale de la Russie, à Echatérinoslaw, à Charkow, à Odessa, à Sébastopol, à Saratow, à Astrakan, c'est à peine si on compte 85 jours de pluie par an en moyenne, et lorsque les chaleurs arrivent brusquement, 15 jours de soleil suffisent pour dessécher et brûler la végétation printanière qui a remplacé les neiges de l'hiver. La Crimée présente, sous ce rapport, des différences considérables suivant les époques. Certaines années sont signalées par de grandes pluies automnales ; il en est d'autres où il ne tombe ni pluie, ni neige. On a compté des périodes de 22 et de 23 mois sans une goutte d'eau. En général toutefois, il pleut au printemps et en automne. Les pluies sont rares dans les provinces danubiennes ; à Bucharest, d'après les observations faites au collége de Saint-Sara et rapportées par Caillat, on a compté en un an 208 beaux jours et 30 jours de pluie seulement. En Turquie, elles sont plus abondantes, mais elles tombent rarement pendant plusieurs jours de suite, et le temps est en général pur et serein. Il neige en hiver dans les montagnes et les orages ne sont pas rares, sur tout le littoral de la mer Noire.

En Turquie, dans la Russie méridionale, dans les provinces moldo-valaques, le printemps est la plus belle saison de l'année. Il se montre dans toute sa splendeur vers le commencement du mois de mai ; à partir de ce moment, la chaleur augmente, mais elle est tempérée par les vents du nord jusqu'à l'approche de la canicule, où ceux du sud prennent le dessus et où la température devient accablante et la sécheresse complète ; l'automne est signalé par de grandes pluies et des ouragans violents ; l'hiver est rude et franc, ainsi que nous l'avons dit. La neige commence à tomber sur les bords du Danube du 1er au 15 novembre ; elle reste sur la terre jusqu'au mois de mars ; elle commence alors à fondre et transforme tout le pays en un immense marais bourbeux.

Salubrité, maladies. — Les contrées dont nous venons de parler sont moins salubres que celles que baigne l'océan Atlantique, si l'on en juge par les tables de mortalité. Il faut toutefois en excepter la Suisse, où l'on ne compte, annuellement, d'après Marc d'Espine, que 2,02 décès sur 100 habitants. Dans toute l'Allemagne, le chiffre en est plus élevé que dans les pays de l'ouest. En Prusse, il est en moyenne de 2,85 sur 100 ; en Autriche, de 3,03 ; en Bavière, de 2,97 ; en Saxe, de 3,02 ; en Wurtem-

berg, de 3,38. La Russie est encore moins favorisée; la mortalité annuelle y dépasse 3,5 pour 100.

Quant aux maladies qui en sont les causes, il est impossible de les indiquer avec autant de précision que pour les contrées occidentales. La savante Allemagne qui nous a précédés dans l'étude de la géographie médicale, n'a pas fourni, relativement à son propre sol, des documents suffisants pour établir son cadre nosologique. C'est ce qu'il est permis d'inférer du moins du silence que garde, à cet égard, l'auteur moderne qui devrait être le mieux renseigné. Mühry, qui, dans son volumineux ouvrage, entre dans de si minutieux détails sur la météorologie des principales villes de son pays, qui en dresse avec tant de soin les tables de mortalité, ne dit pas un mot des maladies qui la déterminent. Boudin n'est pas plus explicite : quel parti peut-on tirer, en effet, de la statistique relative à la Prusse, et où toutes les maladies sont rangées en deux groupes, maladies aiguës, maladies chroniques? Que penser de celle qui concerne la Bavière et dans laquelle l'espèce morbide qui figure au premier rang est désignée sous la dénomination vague de convulsions?

Le cadre nosologique de la Pologne n'est pas mieux établi. La seule particularité intéressante qu'il présente, c'est l'existence de la plique qui règne à l'état endémique, depuis les sources de la Vistule jusqu'aux monts Carpathes, en Lithuanie et en Russie. Dans les gouvernements de Cracovie, de Sandomir et dans le duché de Severie, elle attaque, dit La Fontaine, les paysans, les mendiants et les juifs, dans la proportion de 20 à 30 pour 100; les nobles et les riches bourgeois, dans celle de 5 à 6 pour 100 seulement. En Volhynie et dans l'Ukraine, elle est aussi fréquente qu'à Cracovie.

Les renseignements font complétement défaut, au sujet de la Russie méridionale. Les provinces danubiennes sont mieux connues, grâce au travail de Caillat, auquel nous avons déjà fait plusieurs emprunts. Les maladies qui y règnent offrent beaucoup d'analogie avec celles qu'on observe en Turquie. Ce sont les fièvres paludéennes qui dominent dans toute la Moldo-Valachie. Après la saison des chaleurs, on les voit apparaître sur tous les points de ces immenses plaines que le Danube arrose sur un parcours de 150 lieues et qu'il couvre de ses débordements. Elles affectent le plus souvent le type tierce. Les fièvres pernicieuses font de grands ravages, dans les villes situées sur le bord du fleuve, et surtout à Braïla et à Galatz, où on les désigne sous le nom de *peste du Danube*, de *fièvres de Galatz*. En Turquie, les fièvres intermittentes sont moins fréquentes et moins graves; on les retrouve cependant à peu près partout, et elles sont endémiques dans certains quartiers de Constantinople. La fièvre typhoïde n'y est pas rare, bien qu'elle soit plus répandue dans les provinces du Nord. La dysenterie y est très-commune et très-grave. Elle sévit surtout vers le commencement de l'automne, à l'époque où les pluies succèdent aux chaleurs. Elle prend alors le caractère épidémique et fait de nombreuses victimes dans les classes pauvres. En 1852, elle enlevait à Constantinople 40 malades sur 100. L'hépatite vient souvent la compliquer.

La variole est, après la dysenterie, la maladie la plus meurtrière en Orient. Elle y faisait d'affreux ravages avant 1844, époque à laquelle la vaccine a été rendue obligatoire; mais, comme en Turquie, toute surveillance est illusoire, le nombre de ses victimes est encore considérable. Sydenham avait déjà noté que les épidémies de peste excluent celles de variole, ou du moins en atténuent notablement les effets. Pruner-Bey a fait la même observation en Égypte; elle se vérifie également à Constantinople. La scarlatine et la rougeole s'y rencontrent comme partout, mais la première de ces affections est beaucoup plus rare que la seconde. L'érysipèle épidémique précède souvent l'apparition des fièvres éruptives, ou se manifeste après elles. Beyran a signalé particulièrement à l'attention des médecins européens deux maladies graves produites, dit-il, par les coups de soleil et les coups d'air. La première, que les Orientaux désignent sous le nom de *guneche-vourouchou*, est caractérisée par du délire ou du coma; elle enlève le malade en quelques heures, lorsqu'elle ne se juge pas par une sueur abondante et nous paraît être tout simplement une fièvre pernicieuse; la seconde, le *hava-vourouchou*, est, comme il le dit lui-même, une espèce de typhus.

Tandis que les fièvres et les affections abdominales sévissent surtout en été, ce sont les maladies des voies respiratoires qui dominent en hiver. Leur règne commence à la mi-novembre et finit à la mi-mai. Les bronchites sont alors extrêmement communes, la fréquence des pneumonies idiopathiques ou survenant dans le cours d'une fièvre éruptive, est telle que, de 1845 à 1848, Rigler en a compté 32 sur 100 malades. Les pleurésies sont presque aussi nombreuses, souvent latentes et s'accompagnent d'épanchements énormes. L'hémoptysie s'y observe souvent, même chez des sujets non tuberculeux; la phthisie est aussi fréquente qu'à Paris et y marche beaucoup plus vite. La grippe règne, tous les ans, à l'état épidémique, ainsi que la coqueluche. Les affections diphtéritiques et les convulsions y font périr beaucoup d'enfants. L'impuissance, les maladies vénériennes, les affections de l'utérus sont extrêmement répandues dans un pays où le dérèglement des mœurs vient se joindre à l'absence de toute surveillance, où la pratique de l'avortement n'est l'objet d'aucune poursuite. L'ovarite est très-commune dans les provinces danubiennes. (Caillat.) Les hémorrhoïdes sont tellement répandues en Orient, qu'on les considère comme une fonction physiologique qu'il est nécessaire de respecter. On y observe toutes les variétés de maladies de peau, depuis la gale jusqu'au pian, à l'éléphantiasis des Arabes et à la lèpre. Le bouton d'Alep s'y rencontre également, mais seulement chez des individus qui l'ont rapporté de Syrie. Enfin, on trouve, dans les monts Carpathes, un nombre prodigieux de crétins et de goîtreux. Ces maladies, au dire de Caillat, y sont aussi répandues que dans les Alpes.

II. Région asiatique. — Les contrées qui font partie de l'Asie tempérée, sont, en allant de l'ouest à l'est, le pays des Kirghiz, qui appartient à la Tartarie indépendante, la Dzoungarie, la Mongolie, la Chine septentrionale et le Japon.

a. *Kirghiz, Dzoungarie, Mongolie.* — Le pays des Kirghiz n'offre que des steppes sans bornes, au milieu desquelles s'élèvent çà et là des collines, sans direction déterminée, et que parcourent des hordes nomades, vivant à cheval, couchant sous la tente et faisant paître leurs innombrables troupeaux. Les vents du nord passent, sans obstacle, sur ces plaines ouvertes; ils y soufflent avec une extrême violence, en soulevant des tourbillons de poussière. Le climat y est âpre et excessif. Dans l'été, on y ressent des chaleurs tropicales, le thermomètre s'élève jusqu'à 33°; dans l'hiver, il s'abaisse au-dessous de — 29°. (Mühry.) Comme dans toute l'Asie tempérée, les pluies sont rares et ne s'observent qu'en automne. Dans la saison où la végétation se développe, il s'écoule des semaines et quelquefois des mois entiers, sans qu'il en tombe; mais les vents humides y suppléent. Les plantes salines dominent dans ces contrées sauvages, mais sur le bord des rivières on rencontre de grands pâturages qui suffisent à la nourriture des troupeaux. On ne possède pas de renseignements sur les maladies de ces hordes à demi sauvages.

La Dzoungarie offre le même aspect que le pays des Kirghiz dont elle est séparée par la chaîne de l'Atlaï. C'est une assemblage de forêts et de steppes couvertes de roseaux entre lesquels serpentent quelques rivières qui vont se jeter dans de grands lacs solitaires. Les loups abondent dans les bois, les sangliers dans les marécages; la population diminue de jour en jour.

A l'est de la Dzoungarie, s'étend le grand désert de Gobi, dont la longueur totale est d'environ 3,000 kilomètres. Son sol est formé de sables mouvants, au milieu desquels on aperçoit, de loin en loin, des collines de gypse, quelques lacs salés, et dans l'est, du côté de la Mantchourie, de petites oasis comme celles qui bordent le Sahara. Les points les plus déserts sont à la partie centrale, qui n'a pas 800 mètres d'altitude. On s'accorde généralement à regarder le désert de Gobi comme le lit d'une mer desséchée. Il sépare la Mongolie en deux régions climatériques distinctes. Au nord s'étend le pays de Khalkhas; c'est un grand plateau, haut de 1,600 mètres, couvert de forêts, où les arbres du nord commencent à l'emporter, et de grands pâturages où paissent les petits chevaux mongols. Le climat y est très-rigoureux; l'hiver dure neuf mois, pendant lesquels la neige couvre la terre et le mercure se congèle. L'été est court, mais torride; le désert asiatique rappelle alors le désert africain, avec ses tempêtes, ses ouragans, ses pluies diluviennes. Les saisons y sont soumises à des perturbations terribles. En 1832, le printemps et l'été se passèrent sans pluies, et de hâtives gelées arrivèrent en automne, quand les céréales étaient encore en herbe. Tout périt; les animaux quand ils eurent dévoré les maigres pelouses des montagnes, les hommes quand ils eurent mangé les dernières racines extraites de la terre. Les villages entiers disparurent et les os de leurs habitants blanchissent encore le sol. Les extrêmes de température s'y observent souvent dans la même journée; ainsi le R. P. Huc, auquel nous empruntons ces détails, raconte qu'après avoir été forcé, pendant deux jours, de casser la glace à coups de hache pour

faire boire ses chevaux, il fut contraint, le troisième, de quitter ses pelleteries, le vent du nord et la neige ayant cessé tout à coup. Cette contrée se rapproche beaucoup, comme on le voit, de la Sibérie, dont elle n'est séparée que par les monts Sayansk. La Charra-Mongolie, au contraire, située entre le désert de Gobi et la frontière de Chine, jouit d'un climat tempéré qui rappelle celui de l'Allemagne. L'hiver y est court et la neige ne séjourne pas longtemps sur la terre. Le sol est fertile et se prête à la culture des céréales, des fruits et des légumes.

b. *Chine septentrionale. Météorologie.* — Le nord de la Chine proprement dite est beaucoup plus froid que les contrées de l'Europe situées sous la même latitude. Les différences entre les saisons sont aussi beaucoup plus prononcées. C'est un climat excessif, mais plus sec et plus tonique que celui de la côte sud. Sur la rade de Tchefoo, où l'escadre française a séjourné pendant l'expédition, la température moyenne de l'année 1861 a été de 13°,05; celle du mois le plus chaud (août), de 28°25; celle du mois le plus froid (janvier), de — 1°,80. Le 17 juillet, le thermomètre s'est élevé à 38°; le 24 janvier, il s'est abaissé à — 11°,50, à bord de la *Vengeance*, où M. Lagarde a recueilli ces observations. En 1861, le froid fut assez vif et assez prolongé pour faire geler la rade dans toute son étendue. La frégate emprisonnée dans la glace vit ses communications interrompues pendant deux jours. Il y a des hivers où les habitants du continent peuvent traverser à dos de mulet le bras de mer de 3 milles de large qui les sépare de l'île des Serpents.

En pénétrant dans l'intérieur, le climat devient de plus en plus rude. Pékin est situé à l'extrémité d'une grande plaine qui se continue à l'ouest jusqu'à l'Océan et s'appuie à l'est aux premiers contre-forts des montagnes de la Tartarie. L'été, les brises du sud y arrivent sans obstacles et causent des chaleurs excessives; l'hiver, il reçoit les vents glacés de la haute Asie, et la température s'abaisse au même degré que dans le nord de l'Europe. C'est donc avec raison qu'on a dit de son climat : froid de Stockholm, chaleur du Caire. La moyenne annuelle y est de 12°,54; celle du mois de janvier, de — 3°,7; celle du mois de juillet, de 27°,6. Sur le littoral nord, les saisons sont bien tranchées; le printemps est très-agréable. A partir du mois de mars, le thermomètre ne descend plus au-dessous de 0°. Les neiges commencent à fondre dans les montagnes, et les plaines se couvrent d'une admirable végétation. La température moyenne de cette saison ne dépasse pas 17°; les variations sont plus étendues qu'en hiver; il n'est pas rare de voir la colonne mercurielle s'abaisser de 10° lorsque les vents passent du sud au nord. C'est cette dernière direction qui domine; à cette époque, le temps est clair et serein, les pluies sont rares. Pendant l'été, ce sont les vents de sud qui l'emportent; ils s'accompagnent souvent d'orages et de pluies torrentielles; l'automne est agréable et beaucoup moins pluvieux que dans le Sud. L'hiver est froid et sec, il ne commence qu'en décembre; c'est alors que tombent les premières neiges. (Lagarde.)

Salubrité, maladies. — Le nord de la Chine est moins insalubre que le Sud. On y rencontre pourtant des localités aussi malsaines que celles dont

nous avons parlé à l'occasion de la partie méridionale. Dans ce nombre, on peut citer Tien-tsin où les troupes alliées ont fait un long séjour en 1861, à la suite de la prise de Pékin et de la signature du traité. Cette ville, située sur une plage vaseuse, à la jonction du canal Impérial et du Peï-ho, est entourée de marais et subit, pendant l'été, des chaleurs équatoriales. Les maladies endémiques y sont presque aussi graves qu'à Shanghaï. La garnison anglaise, forte de 2,000 hommes, y comptait chaque jour 5 ou 6 décès, et le nombre des entrées à l'hôpital s'est élevé, dans le mois de juin seulement, à 17,5 pour 100 de l'effectif. Les troupes françaises furent moins éprouvées; dans le premier semestre de 1861, elles ne comptèrent que 530 malades et 70 décès sur un effectif de 2,000 soldats environ. La population indigène, sale, déguenillée, misérable, affligée de maladies et d'infirmités de toute sorte, présente l'aspect le plus hideux. La rade de Tche-foo est, au contraire, le point le plus salubre de tout le littoral de la Chine. La ville, assise au fond d'une baie profonde, sur un sol en pente et bien arrosé, abritée contre les vents par des montagnes, n'a, dans son voisinage, ni marais, ni eaux stagnantes. Elle se fait remarquer par la vigueur et la bonne santé de ses habitants. Les équipages de nos navires, fatigués et affaiblis par les maladies contractées dans le Sud, s'y rétablirent rapidement. Il en fut de même des malades évacués de Tien-tsin.

Dans le nord de la Chine, la constitution médicale change complétement avec la saison. Pendant l'été et l'automne, ce sont les endémies des pays chauds qui dominent. Les fièvres paludéennes, la diarrhée et la dysenterie constituent, dans les points insalubres, le fond de la pathologie. La diarrhée figure à elle seule pour plus de moitié dans le chiffre des décès survenus à Tien-tsin parmi nos soldats. Elle enlevait surtout les hommes épuisés par la cachexie paludéenne et des dysenteries antérieures. Les Anglais eurent plus à souffrir des fièvres rémittentes. On y compta aussi quelques cas de fièvre typhoïde et de variole. Cette dernière maladie y régnait épidémiquement lors du passage des troupes.

Les endémies disparaissent au commencement de l'hiver pour faire place aux maladies des pays froids. On voit prédominer alors les bronchites, les pneumonies, les angines qui revêtent parfois la forme diphthéritique et les rhumatismes. Ce changement se fit remarquer de la manière la plus tranchée dans l'escadre, au mois de novembre 1860, lorsqu'elle quitta le Petchyli, après le réembarquement du corps expéditionnaire.

La syphilis, dit Armand dans ses *Lettres sur l'expédition de Chine*, est la première maladie qu'on ait à redouter en arrivant dans ce pays. Elle est extrêmement répandue dans la population, et elle revêt, chez les étrangers, un caractère de gravité qui n'est pas en rapport avec celui des accidents observés chez les indigènes. A l'hôpital de Tien-tsin, les vénériens entraient pour plus d'un tiers dans le chiffre total des malades.

Dans le nord de la Chine, les maladies les plus communes parmi les indigènes sont, comme dans le Sud, l'ophthalmie purulente, les affections cutanées, la syphilis et la scrofule sous toutes leurs formes· ils sont de

plus sujets à l'asthme, et la phthisie en fait périr un très-grand nombre.

c. *Japon.* — L'empire du Japon est constitué par un grand archipel, étendu de la pointe du Kamchatka à l'extrémité de la Corée, séparé du continent par la manche de Tarrakaï et la mer du Japon. Il se compose d'un grand nombre d'îles dont les quatre principales sont celles de Yezo, de Nippon, de Sikok et de Kiousiou. Nippon est de beaucoup la plus étendue.

La superficie totale de l'empire est évaluée à 7,520 lieues carrées (Fraissinet), sa population, à 35 millions d'habitants environ. Le sol, de nature volcanique, est extrêmement accidenté et couvert de montagnes dont quelques-unes renferment encore des volcans en activité. La plus élevée, la montagne de Fusijama, a plus de 3,000 mètres de hauteur. Les côtes sont élevées et abruptes; mais, sur les points où elles s'ouvrent pour former des golfes quelquefois profonds, elles perdent leur caractère sévère, et offrent aux regards un amphithéâtre de collines boisées, encadrant des vallées fertiles, dans lesquelles serpentent de petits cours d'eau. Il n'y a pas de fleuves au Japon, les grandes rivières y sont rares ; aussi n'y trouve-t-on pas ces vastes terrains d'alluvion, ces grands marécages qui impriment au littoral du continent ce caractère d'insalubrité que nous avons eu l'occasion de faire ressortir tant de fois. Il existe dans l'île de Nippon des lacs étendus, formés dans le cratère de quelques volcans éteints. Les tremblements de terre y sont fréquents et occasionnent parfois de grands ravages. (Gaigneron.)

Météorologie. — Le climat du Japon est doux et agréable. A latitude égale, ses moyennes de température sont plus élevées qu'en Europe et qu'en Amérique. Il doit cet avantage à sa constitution insulaire et surtout à l'influence du grand courant équatorial du Pacifique, influence presque égale à celle du Gulf-Stream. L'une des branches de ce courant baigne la côte orientale des îles japonaises, et atteint, à la hauteur de la baie de Yedo, une vitesse de 70 à 80 lieues par jour. Sa température, plus élevée de près de 6 degrés que celle de la masse d'eau qui l'entoure, contraste surtout avec le contre-courant polaire qui longe les côtes de la Chine. Les moyennes de température varient d'une île à l'autre. A Nangasaki (île Kiousiou), par 32°,44′ de latitude, celle du mois le plus chaud (août) est de 28°,5, celle du mois le plus froid (janvier) de 8°,5 ; à Yedo (île Nippon), par 35°,38′, la moyenne d'août n'est plus que de 23°,5, celle de janvier de 4°,5; enfin, tout à fait au nord, à Nacodadi (île Yezo), la moyenne d'août descend à 20°,5, et celle de janvier à — 2°,5; la neige y couvre encore au mois de mai les montagnes qui s'étendent derrière la ville. Il est difficile d'assigner une moyenne exacte à ces différents points, parce que les séries d'observations présentent des lacunes ; on ne s'éloignerait pourtant pas sensiblement de la vérité en prenant, pour tout l'archipel, le chiffre moyen de 13°,6. Il est tout aussi difficile d'assigner des caractères généraux aux autres éléments de la climatologie. La localité qui a été le mieux étudiée sous ce rapport, et qui offre, en même temps, le plus d'intérêt, parce qu'elle est devenue le centre de l'immigra-

tion européenne, c'est Yokohama, dans l'île de Nippon. Cette charmante résidence jouit d'un climat délicieux. L'hiver y est beau, quoique un peu froid. La nuit, le thermomètre descend au-dessous de 0°; et, en 1863, il s'est abaissé jusqu'à — 7°; mais les journées sont chaudes, le temps clair et serein. Le printemps est pluvieux, l'été beaucoup moins brûlant qu'en Chine; les pluies recommencent en septembre; l'automne est l'époque des tempêtes et des vents variables du sud-est au sud-ouest : quelquefois, dans le même jour, ils font le tour du compas.

Salubrité, maladies. — Le Japon est d'une salubrité remarquable; nous en avons déjà fait connaître les causes. L'absence de marais et d'eaux stagnantes le met à l'abri des maladies endémiques si communes et si graves sur le littoral de la Chine qui lui fait face. Nangasaki est le seul point où l'on ait signalé des fièvres rémittentes graves, encore n'y ont-elles apparu qu'en 1858, à la suite de grandes chaleurs et d'une sécheresse extrême. Le docteur Pompe, qui a eu l'occasion d'observer cette petite épidémie, a guéri presque tous ses malades. Partout ailleurs on ne rencontre que les maladies des climats tempérés; et là, comme en Europe, ce sont celles des voies respiratoires qui dominent. Pendant un séjour de près de deux ans, à Yokohama, le docteur Gaigneron n'a eu à traiter, à bord de la *Sémiramis*, que des bronchites légères, des pleurésies et quelques rhumatismes. Les variations de température y impriment à la phthisie une marche rapide. La scarlatine et la rougeole y sont communes; il en est de même de la variole, quoique la vaccine y soit depuis longtemps pratiquée et que les Japonais en aient immédiatement apprécié les bienfaits. Le choléra s'y est montré, pour la première fois, en août 1822 et y a fait de nombreuses victimes; il y a reparu en 1859 dans le courant du même mois.

La syphilis y est extrêmement commune et s'y présente sous ses formes les plus graves. Elle y évolue en pleine liberté, favorisée par l'absence de mesures sanitaires, par l'insouciance des Japonais et l'ignorance de leurs médecins. La carie et la nécrose des os du nez et du crâne, la syphilide tuberculeuse s'y présentent comme les manifestations les plus ordinaires. L'ophthalmie purulente y paraît endémique. Les affections vermineuses sont très-répandues au Japon, surtout chez les enfants. Le béribéri y est, dit-on, commun, particulièrement à l'île Kiousiou et parmi les ouvriers employés à l'exploitation des mines.

III. Région américaine. — *Météorologie.* — La partie de l'Amérique du Nord comprise dans la zone tempérée se fait remarquer par le caractère excessif de son climat, par l'étendue de ses variations annuelles de température et surtout par la différence qu'on observe, à latitude égale, entre la côte de l'Atlantique et celle du Pacifique. La ligne isotherme de + 15°, sa limite inférieure, la traverse dans une direction presque horizontale; celle de + 5°, qui la borne au nord, présente de l'est à l'ouest une inflexion si prononcée vers le pôle qu'elle s'abaisse à la côte orientale au-dessous du 48e degré, et qu'elle remonte à la côte occidentale au delà du 62e degré, enclavant ainsi, dans la zone tempérée, les îles Aléou-

tiennes et une partie de l'Amérique russe. Cette différence est surtout causée par la présence des montagnes Rocheuses qui isolent ces deux parties du continent. Elles abritent leur versant occidental contre les vents glacés du nord-est et y laissent arriver, sans obstacles, les vents de sud-ouest qui ont traversé l'immense étendue tropicale de l'océan Pacifique ; elles produisent sur le côté oriental un effet diamétralement opposé ; elles arrêtent les vents d'ouest, tandis que les brises polaires viennent s'y réfléchir comme sur un écran pour parcourir ensuite, avec toute leur violence, les vallées qui se dirigent vers le golfe du Mexique. La présence des grands lacs du Nord, le courant de la baie d'Hudson, descendant le long de la côte est, les glaces du Groënland et de la mer de Baffin qui suivent la même route, contribuent également à cet abaissement de la température, dont l'influence se fait sentir surtout pendant l'hiver et le rend très-rigoureux sur cette côte, tandis qu'il est d'une douceur remarquable sur le littoral opposé.

Les différences qui s'observent dans le climat de ces deux côtes, portent moins sur les moyennes annuelles que sur l'amplitude des variations. Quelques exemples feront mieux apprécier ce contraste. La Nouvelle-Archangel (Amérique russe) est située par 57° de latitude ; elle a pour moyenne annuelle de température 4°,4 ; celle du mois de juillet est de 11°, celle du mois de janvier de 1° ; l'écart entre les mois extrêmes ne dépasse donc pas 10°. A la côte opposée, Hannover, par 43° 40′ de latitude (13° 60′ plus au sud par conséquent), a la même moyenne annuelle 4°,5, mais celle du mois de février descend à — 8°,8, et celle du mois de juillet monte à 17°,9; l'écart va donc jusqu'à 26°,7. Le fort Vancouver (côte ouest), par 46° de latitude, a pour moyenne annuelle 9°,57, pour moyenne des mois extrêmes 2°,86 et 16°,6 ; différence, 13°,74. Québec, sous le même parallèle à la côte est, a 5°,5 pour moyenne annuelle; celle du mois de janvier descend à — 11°,6, celle du mois de juillet monte à 21°,8; différence, 33°,4. L'amplitude des variations annuelles est de 20° à Washington, de 22° à Saint-Louis, de 20° au fort Massachussets, tandis qu'à San Francisco, en Californie, elle n'est plus que de 5°,5. New-York, placé sous le parallèle de Naples et de Madrid, a des hivers aussi froids que ceux de Vienne et des étés plus chauds que ceux de Rome et de Montpellier. Enfin, lorsqu'on compare entre elles des localités situées sous la même latitude, dans l'Amérique orientale et dans l'Europe occidentale, on trouve entre les moyennes annuelles des différences qui, dans le nord, vont jusqu'à 11°,5.

Nous avons insisté sur ces faits, parce qu'ils constituent l'exemple le plus remarquable de l'influence que la disposition géologique d'une contrée peut exercer sur son climat. La direction des vents contribue à l'exagérer encore. Sur la côte de l'Atlantique, ceux qui prédominent dans l'hiver sont les vents froids du nord-ouest, et ceux qui l'emportent pendant l'été sont les vents chauds et humides de l'ouest et du sud-ouest; à la côte orientale, la direction générale des vents est sud-est et nord-ouest, tandis qu'à la côte occidentale, elle est comme en Europe nord-est et sud-

ouest, au moins pour les couches inférieures de l'atmosphère; dans le nord, à Philadelphie, on voit régner à peu près constamment, dans les hautes régions, un courant occidental que révèle le passage continuel de nuages en forme de cirrus. (Mühry.)

La distribution des pluies correspond à la direction des montagnes et des côtes. Sur la moitié orientale du continent, elles vont en diminuant du littoral vers l'intérieur ou plus exactement du sud-est au nord-ouest. Elles deviennent rares et très-peu abondantes le long des flancs orientaux des deux grandes chaînes, parce que celles-ci retiennent, dans les couches inférieures de l'atmosphère, le courant équatorial de sud-ouest, aussi la végétation devient-elle de plus en plus pauvre, à mesure qu'on se rapproche des hauts plateaux du centre. En s'avançant dans cette direction, on trouve d'abord des forêts, puis des prairies, et enfin des déserts : les pluies, au contraire, sont extrêmement abondantes à la côte occidentale; dans les îles Sitka, on compte à peine, dans l'année, de 40 à 60 jours sans pluie; en 1828, elle tomba sans interruption pendant 120 jours. L'humidité y est extrême, la gelée ne dure jamais que quelques jours, et la neige ne séjourne pas sur le sol. Ces différences s'expriment par les nombres suivants : il tombe 1,143 millimètres d'eau par an à Philadelphie, 965 à Boston, 812 à Saint-Louis, 675 au pied des montagnes Rocheuses, et 540 près d'Utah, dans le grand bassin désert dont nous avons parlé. Dans les îles Sitka, elle va jusqu'à 2,916. Les pluies tombent, en toute saison, du 40e au 60e degré de latitude, et dans l'hivernage seulement du 28e au 40e. L'état hygrométrique de l'air présente les mêmes différences : autant il est humide, nébuleux et chargé de brouillards à la côte occidentale, autant il est vif et sec à la côte orientale.

Salubrité, maladies. — En somme, le climat des Etats-Unis du Nord est rude, mais franc et beaucoup plus salubre que celui des États du Sud. Ce fait que nous avons déjà signalé, en parlant de ceux-ci, se traduit, avons-nous dit, par une mortalité beaucoup moindre dans les rangs de l'armée ainsi que dans la population civile. La mortalité, dans les grandes villes du Nord, est inférieure à celle des capitales de l'Europe; ainsi, à Philadelphie, on ne compte par an, en moyenne, que 1,9 décès sur 100 habitants; à Baltimore, 2,1 pour 100; à Boston, à New-York, 2,3 pour 100. Cette mortalité pèse surtout sur l'enfance; c'est pendant la première année de la vie que survient le quart des décès.

Contrairement à ce que nous avons indiqué en parlant des États du Sud, ce sont les affections de poitrine qui l'emportent dans le Nord. Elles figurent pour 28 pour 100 dans le chiffre total de la mortalité; celles des voies digestives pour 21; la phthisie pour 14; les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde viennent ensuite. Les fièvres paludéennes, au contraire, entrent à peine pour 5 pour 100 dans la mortalité. On les retrouve pourtant sur un très-grand nombre de points; elles remontent jusque sur les bords du fleuve Saint-Laurent et du lac Érié où la fièvre tierce est très-commune. En 1843, elle frappa près du tiers de la population des bords de ce lac. Les fièvres rémittentes sont assez communes à New-York et,

dans l'état d'Indiana, il règne en automne des fièvres pernicieuses d'un caractère très-grave.

Les vastes contrées qui séparent le Mississipi des montagnes Rocheuses sont à peu près inconnues. Il n'en est pas de même du littoral de l'océan Pacifique. Les riches placers de la Californie ont, depuis 1848, appelé l'attention du monde entier sur ce pays dont la population a décuplé en quelques années. Il se prête, par la salubrité de son climat, aux pénibles travaux qu'exige l'extraction de l'or, et qui auraient été presque impossibles dans une contrée malsaine. Le sol est couvert de montagnes échelonnées depuis le rivage, et séparées par de riantes vallées et par des ravins profonds. Il est boisé dans la plus grande partie de son étendue et parcouru par des cours d'eau, dont quelques-uns, comme le Sacramento, le San Joaquim, le San Felippe, sont de véritables rivières. La température est douce et uniforme sur le littoral où règnent les grandes brises d'ouest de l'océan Pacifique; dans les montagnes, le froid est vif et le climat plus rigoureux. Le thermomètre s'élève en moyenne à 23° en octobre et à 10° en février. Deux saisons s'y partagent l'année : l'hiver, qui s'étend depuis novembre jusqu'en mars; et l'été, qui comprend les sept autres mois. L'hiver est humide et pluvieux; il neige souvent en décembre et en janvier, et les pluies, qui sont souvent torrentielles, tombent surtout en février. Elles cessent complétement à partir du mois d'avril, le sol se dessèche et la chaleur va croissant jusqu'en septembre. Le vent du large souffle avec plus de force pendant l'été; il se lève vers 10 heures du matin et tombe à 5 ou 6 heures du soir. Les nuits sont calmes et splendides, les rosées abondantes, l'atmosphère d'une limpidité parfaite : les orages, les grandes perturbations atmosphériques sont rares en toute saison.

Le climat de la Californie est, avons-nous dit, aussi salubre qu'il est beau. Les endémies y sont inconnues; on n'a pas vu survenir une épidémie de quelque importance, au milieu de cette foule d'émigrants qui la parcourent dans tous les sens. Garnier affirme même que les constitutions débiles s'y raffermissent et qu'un grand nombre de valétudinaires y recouvrent la santé. Les fièvres paludéennes et les diarrhées sont les affections qui dominent à la fin de la saison des pluies; elles règnent surtout aux mines, et ce fait trouve son explication dans les travaux qu'exige leur exploitation, dans l'oubli le plus complet des plus simples précautions hygiéniques et dans les excès de tout genre qu'on y commet. Les fièvres intermittentes affectent le type quotidien ou le type tierce, et parfois la forme rémittente sur les bords du Sacramento; mais nulle part elles ne présentent ce caractère de fréquence et de gravité que nous avons eu l'occasion de signaler tant de fois. Dans l'hiver, ce sont les maladies aiguës des voies respiratoires et les rhumatismes qui l'emportent. La fièvre typhoïde n'est pas rare dans cette saison. Le choléra s'y est montré en 1849, mais il n'y a pas fait de grands ravages. Les fièvres éruptives y règnent comme partout, mais la variole a presque complétement disparu depuis l'introduction de la vaccine. Les affections vénériennes sont très-com-

munes; elles alimentent, pour les deux tiers, la clientelle des médecins de San Francisco.

B. **Hémisphère sud.** — I. Région américaine. — Cette région a la forme d'un grand triangle dont le sommet est tourné vers le pôle austral. Elle comprend le Chili, les États du Rio de la Plata et la Patagonie. Les Cordillères en longent le côté occidental et se rapprochent de plus en plus de la mer jusqu'au détroit de Magellan où elles se terminent par des escarpements brusques. Leur hauteur diminue du nord au sud, comme si la chaîne s'enfonçait peu à peu dans les profondeurs de l'Océan, en ne laissant plus surnager que ses pics les plus élevés. Au Chili, elles atteignent encore 7,000 mètres; dans la Patagonie, elles ne vont plus qu'à 400. Leur versant occidental descend brusquement vers l'océan Pacifique, l'autre forme un plan incliné qui s'abaisse lentement vers les grandes plaines qui couvrent le reste de cette région.

a. *Chili.* — Le Chili occupe tout l'espace compris entre les Cordillères et le grand Océan, depuis le désert d'Atacama jusqu'à la hauteur des îles Chiloë. C'est une longue bande maritime de 1,850 kilomètres de longueur sur 175 de largeur, hérissée de montagnes que séparent des plateaux et des vallées, et que des tremblements de terre bouleversent tous les ans. Les Andes du Chili, aussi hautes que celles du Pérou, sont jalonnées par 20 volcans en activité, dont les secousses ont renversé Santiago 4 fois en 14 ans, et détruit deux fois Copiapo de fond en comble. Les rivières sont nombreuses, mais leur cours est très-borné, et la plupart ne sont que des torrents. Le Chili renferme quelques lacs dans sa partie méridionale; les côtes, en général, hautes et escarpées, sont cependant marécageuses à l'embouchure des rivières. L'intérieur du pays est très-boisé et couvert d'une riche végétation, surtout dans les provinces du Sud, qui sont mieux arrosées que celles du Nord. On y trouve de magnifiques forêts et des arbres aux proportions colossales; le sol est propre à toutes les cultures, mais surtout à celles des pays tempérés de l'Europe; la vigne y croît partout; l'olivier y prospère, et les arbres fruitiers de nos climats y croissent à côté de ceux des régions tropicales.

Météorologie. — Le climat du Chili est sain et agréable; l'année s'y partage en deux saisons comme sur toute la côte du Pacifique. L'été s'étend de la fin de novembre au commencement de mai; il est chaud et sec. La chaleur est souvent excessive dans le jour, mais les nuits sont fraîches. Ce sont les vents de sud qui dominent alors; ils soufflent avec force de 11 heures du matin à 5 ou 6 heures du soir, quelquefois jusqu'à 9 ou 10. Ces grandes brises polaires soulèvent des flots de poussière et glacent l'atmosphère dans les lieux qui y sont exposés, tandis que, dans les points abrités, la température s'élève parfois à 30 ou 35 degrés. C'est surtout à Valparaiso que s'observent ces dangereux contrastes. Mars et avril constituent une sorte d'automne sans caractère bien tranché et qui se confond avec la période précédente; l'hiver comprend les mois de juin, de juillet et d'août. C'est l'époque des vents de nord et des pluies; celles-ci sont d'autant plus abondantes qu'on s'avance d'avantage vers le Sud. La partie

septentrionale du Chili est d'une extrême sécheresse; il n'y pleut qu'en avril et en août. Septembre et octobre représentent le printemps, caractérisé par des calmes, quelques pluies et des vents variables.

D'après les observations recueillies à bord de *la Constantine*, par le docteur Duploüy, la température moyenne de l'année est la même à Valparaiso qu'à Rome et à Naples; elle est de 15°,4; celle de juillet, de 13°,2; celle de janvier, de 18°,2. Cette différence de cinq degrés seulement entre les moyennes des mois extrêmes ferait croire à une grande uniformité de température; mais les variations diurnes sont considérables, et des transitions extrêmement brusques se produisent sous l'influence de ces vents de sud dont nous avons parlé.

La pression barométrique varie de 755 à 761 millimètres; la moyenne annuelle est de 758 millimètres; l'amplitude maximum des oscillations diurnes s'élève à 8 millimètres.

« En somme, dit Duploüy, le Chili se rapproche de la Bretagne par sa constitution géologique, et, par son climat, de la Grèce et de la Provence, avec leurs vents secs et froids de nord et de nord-ouest, représentés par le vent de sud sur la côte du Pacifique. »

Salubrité; maladie. — C'est cependant un pays salubre : les fièvres paludéennes y sont rares et bénignes; le choléra ne s'y est jamais montré. Il en est de même de la fièvre jaune : en 1853, elle a descendu lentement jusqu'au sud du Pérou, mais sans en dépasser la frontière. Les fièvres éruptives y règnent souvent à l'état épidémique, et la fièvre typhoïde n'y est pas rare dans l'été. Les maladies les plus meurtrières sont les hépatites et les affections du cœur. L'hépatite y présente les mêmes caractères qu'en Algérie : elle est insidieuse, et il n'est pas rare de voir des malades continuer à vaquer à leurs occupations, jusqu'au moment où la rupture d'un abcès du foie vient les éclairer sur les dangers de leur situation. La dysenterie la complique souvent. L'hypertrophie du cœur et les altérations des valvules s'observent souvent, même chez les jeunes sujets; elles sont presque toujours consécutives à des attaques de rhumatisme articulaire qui est très-commun au Chili, ainsi que la goutte et les névralgies.

Les maladies des voies respiratoires, les coryzas, les bronchites, les laryngites, y règnent en permanence; l'asthme et l'angine de poitrine n'y sont pas rares; les pneumonies y sont nombreuses pendant les saisons intermédiaires dont nous avons parlé; la phthisie y fait de grands ravages chez les Chiliens comme chez les Européens; elle marche aussi vite que sous les tropiques. Il n'est pas de climat plus dangereux, pour les poitrinaires, que le littoral où des calmes et des brumes épaisses alternent avec un soleil ardent et de grands vents secs et froids. A Valparaiso, on a l'habitude de les envoyer, pendant l'été, dans la jolie vallée de Quillota, située à 12 lieues dans l'intérieur, couverte de bois et de belles cultures, parcourue par une des plus grandes rivières du Chili, et abritée par un amphithéâtre de montagnes. Celles-ci se couvrent de neige pendant l'hiver, la température s'abaisse, et les malades reviennent à Valparaiso.

Ces renseignements nous ont été fournis par le docteur Petit, qui exerce la médecine dans cette ville depuis de longues années.

La scrofule, les maladies charbonneuses, les névroses, ne sont pas rares au Chili; la syphilis y est très-répandue; les bubons d'emblée sont très-communs; le goître s'observe à Santiago, comme dans presque toute la chaîne des Andes. Malgré le caractère tonique du climat, les maladies présentent, dans ce pays, un caractère d'asthénie, un défaut de réaction qui rend les convalescences très-lentes et exige une grande réserve dans l'emploi des émissions sanguines.

b. *Bassin de la Plata.* — L'espace compris entre les Cordillères et l'océan Atlantique, est occupé par la Confédération Argentine, l'État de Buenos-Ayres et la république de l'Uruguay. Ils forment, dans leur ensemble, le grand bassin de la Plata, le plus important de l'Amérique du Sud, après celui de l'Amazone. Le Parana, descendu des montagnes du Brésil, le parcourt du Nord au Sud, reçoit le Paraguay, et, après un cours de 700 lieues, se réunit à l'Uruguay pour former le Rio de la Plata. Cette grande nappe d'eau, de vingt lieues de large, sépare Montevideo de Buenos-Ayres, et va, en s'élargissant, jusqu'à la mer, dans laquelle elle se jette par une embouchure de soixante lieues. Ces fleuves coulent lentement à travers ces immenses plaines appelés *pampas*, qui s'étendent jusqu'aux frontières de la Patagonie. Elles se composent de pâturages s'étendant à perte de vue et dans lesquels paissent d'innombrables troupeaux, de prairies marécageuses où les plantes salines abondent, que surmontent çà et là quelques arbustes rabougris, et que sillonnent des cours d'eau aboutissant à des lacs saumâtres, de déserts sablonneux, comme celui du grand Chaco, qui s'étend entre le Paraguay et le Rio-Salado, sur une surface de 300,000 kilomètres carrés. Le pays est plat et sans pente appréciable; on ne trouve de montagnes que dans les provinces qui avoisinent les Andes et dans la république de l'Uruguay, dont le sol plus fertile est couvert de collines boisées, de coteaux verdoyants qui corrigent l'aspect monotone de ces pâturages sans fin. Les côtes sont des plages basses et stériles.

Météorologie. — Le climat des États de la Plata n'est pas le même sur tous les points de leur étendue: le Tucuman, qui touche à la Colombie, s'en rapproche par la sécheresse de l'atmosphère et les fortes chaleurs de l'été. Les *pampas*, les provinces du Centre, sont humides et sujettes à des pluies abondantes; le climat de l'Uruguay et des environs de Buenos-Ayres est tempéré, mais variable. De tout le bassin de la Plata, Montevideo est le seul point sur lequel nous possédions des observations précises: les quatre saisons y sont d'une durée à peu près égale, mais elles sont moins nettement tranchées qu'en Europe sous la même latitude; l'hiver, qui comprend les mois de juillet, d'août et de septembre, est pluvieux, sujet à des brumes fréquentes, mais les orages et les coups de vent sont rares. C'est l'époque où l'on observe le moins de maladies. Le printemps, qui s'étend de la fin de septembre au commencement de décembre, est la saison la plus désagréable de l'année, par les variations de température; le

ciel est habituellement couvert, les pluies et les orages fréquents. l'été s'étend depuis le commencement de l'année jusqu'à l'équinoxe de mars. C'est l'époque des grandes brises et des orages qui éclatent presque tous les soirs; l'automne, compris entre l'équinoxe de mars et le solstice de juin, est la plus belle saison de l'année.

D'après les observations faites par Saurel, à bord de *l'Alcibiade*, en 1849 et en 1850, la température moyenne de l'année est, à Montevideo, de 17°,37; celle du mois le plus chaud (janvier), de 24°; celle du mois le plus froid (août), de 11°; les limites extrêmes, pendant ces deux années, ont été 30° et 2°; il est extrêmement rare qu'il y gèle, tandis que, dans l'ouest et sur les bords de l'Uruguay, on trouve souvent de la glace. Les changements de température sont brusques et fréquents : dans le jour, lorsqu'il fait calme ou qu'il souffle une petite brise de nord ou de nord-est, la chaleur est accablante; il en est de même le soir quand le temps est à l'orage, mais lorsque celui-ci vient à éclater, le thermomètre descend quelquefois de 15 ou 17 degrés en quelques heures. A Buenos-Ayres, la température est un peu moins élevée : la moyenne annuelle est de 16°,9; celle de janvier de 11°, celle d'août de 23°,8. (Kæmtz.)

Les oscillations du baromètre sont très-étendues dans la Plata, surtout pendant l'hiver : à cette époque il se maintient habituellement au-dessus de 760 millimètres, tandis que pendant l'été il est presque toujours au-dessous; les limites extrêmes observées par Saurel ont été 772 au mois d'octobre et 744 au mois d'août. Les indications du baromètre offrent un grand intérêt, parce qu'elles annoncent, d'une manière à peu près certaine, les orages et les coups de vent.

Le ciel est habituellement clair et serein, l'air y est souvent d'une transparence parfaite; cependant on observe, à toutes les époques de l'année, mais surtout en hiver, des brumes épaisses qui durent souvent plusieurs jours de suite. Il pleut plus souvent à Montevideo que dans le reste de la république Orientale; il ne s'écoule presque jamais un mois sans pluie; elles sont presque toujours amenées par les orages; aussi ne tombent-elles guère que le soir et le matin. D'après le docteur Mendoza, le sol reçoit en moyenne chaque année 780 millimètres d'eau. Pendant un séjour de dix-huit mois, Saurel n'a vu tomber de grêle que dix ou douze fois, et une seule fois de la neige qui se fondait à l'instant. Lorsque le temps est clair, il se forme pendant la nuit une rosée abondante, et souvent, pendant l'hiver, on observe de la gelée blanche.

Dans le bassin de la Plata, les vents suivent le cours des saisons. A Montevideo, ils sont variables et souvent très-violents, mais, quelle que soit leur direction, ils faiblissent sensiblement au coucher du soleil. Les vents de nord sont les plus fréquents; ils sont chauds même en hiver, et s'accompagnent d'une grande humidité et d'une forte tension électrique. Lorsqu'ils soufflent pendant plusieurs jours, ils déterminent une forte dépression barométrique, et on peut être certain qu'ils ne tarderont pas à passer au sud-ouest. C'est la direction de ces coups de vent qu'on désigne sous le nom de *pamperos*, parce qu'ils arrivent sans obstacle à

travers ces immenses *pampas* qui s'étendent des Cordillères au Rio de la Plata. Le *pampero* est, pour ces contrées, ce que le mistral est pour les côtes de Provence; il est, comme lui, sec et froid, il éclaircit le ciel et déploie parfois une violence telle, que les arbres sont arrachés, les maisons emportées, les cavaliers renversés avec leurs montures, et que les navires au mouillage se trouvent en perdition.

En somme, le climat de ce pays est tempéré et analogue à celui du midi de la France; seulement, toutes les conditions en sont exagérées : les variations incessantes dans la température, la pression et l'humidité de l'atmosphère, la fréquence des orages et la tension électrique, en forment les caractères dominants.

Salubrité, maladies. — Les bords de la Plata sont d'une salubrité parfaite. Quoiqu'ils soient couverts de marais, de lagunes et de plaines noyées, malgré l'insouciance des habitants qui laissent pourrir, autour des *saladeros*, les cadavres des animaux qu'on sacrifie par milliers, pour la préparation du *tasso* et des cuirs qui forment le principal commerce du pays, on n'y observe pas de maladies endémiques. Le choléra, qui a apparu au Brésil en 1855 et y est revenu en 1858, n'a pas encore touché la Plata, quoique ses ravages aient été considérables dans la province de Rio-Grande. La fièvre jaune qui, jusqu'en 1857, avait respecté Montevideo, y éclata, au mois de mars de cette année, avec une extrême violence. En quatre mois, elle fit 1,200 victimes, dans cette ville dont la mortalité annuelle moyenne ne dépasse pas 1,000 décès; et cependant les deux tiers de la population avaient fui devant le fléau. L'année suivante, au mois d'avril, ce fut le tour de Buenos-Ayres, mais elle n'y fit que peu de ravages, et le nombre des morts ne s'éleva qu'à 70. (Martin de Moussy.) Les fièvres intermittentes sont extrêmement rares dans les contrées si éminemment palustres qu'arrosent l'Uruguay et le Parana. On en observe pourtant, dans les provinces de Tucuman, de Salta, de Jujuy, de Corrientès, ainsi qu'au Paraguay. On les voit survenir dans la saison sèche, après les grandes pluies, mais elles sont bénignes et guérissent souvent d'elles-mêmes. A Montevideo, à Buenos-Ayres, elles sont à peu près inconnues. Nous avons déjà signalé cette étrange immunité, en parlant de l'Océanie; Boudin fait remarquer qu'on ne l'observe que dans l'hémisphère sud; cette réflexion très-juste constate le fait, mais ne l'explique pas.

La salubrité du climat de la Plata est attestée par l'excédant véritablement remarquable des naissances sur les décès. On le constate dans la bande orientale, comme dans la campagne de Buenos-Ayres, comme dans toutes les provinces de l'intérieur. D'après les patientes recherches et les longs calculs de Martin de Moussy, le rapport est en moyenne de 2 à 1. Le chiffre de la mortalité est à peu près le même qu'en Europe; il est, d'après cet auteur, de 2,5 p. 100 dans la confédération Argentine, prise dans son ensemble, et de 3,52 p. 100 à Montevideo. Ce sont aussi les enfants qui lui payent le plus fort tribut. Les maladies vermineuses, les convulsions et surtout le tétanos en font périr un très-grand nombre, et

c'est probablement à cette cause que sont dus les chiffres assez élevés que nous venons de produire, et qui contrastent avec ceux que cite Marroin. Le corps expéditionnaire dont il était le médecin se composait de 1,515 hommes, et pendant un séjour de 23 mois, dans la Plata, il n'en est mort que 13, ce qui donne la proportion de 0,44 p. 100 par an, laquelle est inférieure de plus de moitié à celle que fournit l'armée française, dans les garnisons de l'intérieur.

Les maladies qu'on observe dans le bassin de la Plata sont celles des régions tempérées de l'Europe, et présentent la même variété. Les épidémies y sont fréquentes. Il est rare qu'il se passe une année sans qu'on voie apparaître, sous cette forme, la variole, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche ou la grippe. La variole, importée par les Espagnols, décimait les populations indigènes avant l'introduction de la vaccine qui y a pénétré en 1803, grâce à l'initiative du roi d'Espagne, Charles IV, et y a été accueillie avec un véritable enthousiasme. Bien qu'elle ne soit pas pratiquée avec toute la régularité désirable, les épidémies sont aujourd'hui beaucoup moins meurtrières sur le littoral, mais la variole est encore le fléau le plus redouté des tribus du Sud et du Chaco, qui fuient, dans le désert, en abandonnant leurs malades, lorsqu'ils la voient apparaître dans leurs campements. La scarlatine est aussi fréquente et plus insidieuse que la variole. Elle se répand un peu moins dans l'intérieur, mais elle ne fait pas moins de victimes sur le littoral. Par une particularité très-remarquable, elle n'attaque guère, au dire de Martin de Moussy, que les individus nés en Amérique; les Européens n'en sont presque jamais atteints. La rougeole est beaucoup moins grave, mais elle laisse souvent à sa suite des affections auxquelles les jeunes sujets finissent par succomber.

En dehors des épidémies, ce sont les maladies des voies respiratoires qui offrent le plus d'importance. Les laryngites, les angines et les bronchites s'observent à toutes les époques de l'année, mais surtout pendant l'hiver, où les variations de température sont si marquées. Les personnes qui y sont prédisposées doivent fuir le pays ou s'y astreindre aux plus grandes précautions. Les bronchites surtout ont une tendance à se perpétuer qui en fait des maladies sérieuses. La pleuro-pneumonie est très-répandue dans l'intérieur; elle règne depuis le mois de mai jusqu'en octobre, et attaque surtout les gens du pays. La phthisie est très-commune à Montevideo, elle y marche avec une rapidité telle qu'elle arrive en quatre ou cinq mois à sa dernière période, et qu'il est rare que le malade résiste plus d'une année. C'est elle qui entre, pour le chiffre le plus élevé, dans la statistique des décès de Montévideo, dressée par Martin de Moussy, et dans celle que produit Marroin, elle figure pour un quart dans la mortalité du corps expéditionnaire.

La fièvre typhoïde n'est pas rare dans la Plata. Elle y affecte une remarquable tendance aux hémorrhagies par les muqueuses et aux gangrènes de la peau. Elle n'offre cependant pas un haut degré de malignité, car sur 84 cas que Marroin a été appelé à traiter, il n'en a perdu que 7. Le rhumatisme, sous toutes les formes et les affections du cœur qui l'accompa-

gnent, s'observent fréquemment à Montevideo; ces maladies sont cependant moins communes qu'à la côte opposée. Les névroses sont extrêmement répandues dans toute cette contrée; il n'est peut-être pas de pays où les névralgies soient plus fréquentes et plus tenaces. Les nerfs de la face et le nerf sciatique en sont les siéges de prédilection. Les gastralgies, les entéralgies ne sont pas rares. Le tétanos y est très-commun, sous ses deux formes. A la suite du combat d'Obligado, beaucoup de nos blessés succombèrent à cette complication qu'on voit souvent, comme dans l'Inde, survenir à l'occasion de lésions insignifiantes ou même de vieux ulcères. Les *gauchos* le traitent en enfermant le malade dans la peau d'un mouton écorché vif. Le tétanos des nouveau-nés qu'on nomme, à Montevideo, maladie de sept jours, y fait, comme nous l'avons dit, de nombreuses victimes. L'hystérie y est très-répandue; il en est de même de l'aménorrhée, de la chlorose et des maladies utérines. Les femmes du pays sont prédisposées à ces affections par leur constitution nerveuse et débile, leur vie oisive et sédentaire, leur alimentation capricieuse et l'activité de leur imagination. Les maladies vénériennes sont très-communes dans la Plata, la blennorrhagie et les bubons d'emblée principalement.

c. *Patagonie.* — Entre le Rio Negro et le détroit de Magellan s'étend le vaste territoire presque entièrement inconnu qui porte le nom de *Patagonie.* C'est un pays sauvage et stérile, montagneux à la côte occidentale où se termine la chaîne des Andes, plat et aride dans tout le reste de son étendue. Quelques rivières, dont on ne connaît guère que l'embouchure, le parcourent de l'ouest à l'est, l'intérieur renferme des cours d'eau qui vont se perdre dans des lacs salés dont la position n'est pas mieux déterminée. Des plaines sans bornes, de vastes prairies, de grandes forêts, remplissent l'intervalle compris entre les Cordillères et l'océan Atlantique; aucune route ne les traverse, peu de voyageurs y ont pénétré. Le sud de cette région ressemble, à la chaleur près, aux déserts de l'Afrique; le nord est moins aride et rappelle les pampas de l'État de Buenos-Ayres.

Le climat correspond à la constitution géologique. La région montagneuse de l'Ouest, arrosée par des torrents et des rivières, est soumise à des froids assez vifs et à des pluies presque continuelles; les plaines de l'Est nues et sans végétation jouissent d'une température plus élevée, d'un air sec et serein; la partie méridionale, la seule qui soit bien connue, contraste avec les précédentes, sous le rapport des conditions météorologiques, ainsi que de la végétation. Le climat des terres Magellaniques est exceptionnel. Leur flore et leur faune appartiennent à des latitudes plus élevées. Dans la presqu'île de Brunswick, on voit croître les fuchsias et les véroniques arborescentes, sur des coteaux qui touchent aux glaciers et ceux-ci descendent jusqu'au bord de la mer. La température y est assez uniforme. Port-Famine, placé au centre du détroit, sous une latitude correspondante à celle du nord de l'Angleterre, est le seul point où il ait été fait des observations météorologiques. D'après celles qui ont été recueillies, à bord du *Beagle*, par le capitaine King, la moyenne annuelle de température serait de 5°,25, celle de l'hiver de 0°,60, celle de l'été de 10°, mais

ces chiffres ne peuvent être qu'approximatifs. L'expédition de Dumont d'Urville y a séjourné pendant vingt-six jours à l'époque de la belle saison. La plus basse température observée à bord de *l'Astrolabe*, a été de 5°,4, le 21 décembre, la plus haute de 15°,40, le 31 du même mois. L'atmosphère y est extrêmement humide ; la pluie et la neige y tombent en abondance, les brumes y sont presque continuelles, les bourrasques, les grains à peu près incessants, surtout par les vents de sud-ouest qui dominent dans ces parages et qui soufflent souvent avec une extrême violence.

II. Région océanienne. — a. *Tasmanie.* — La Tasmanie, séparée de la Nouvelle-Hollande par un détroit de 120 kilomètres de largeur à travers lequel passe la ligne isotherme de + 15°, est une grande île, de forme triangulaire, traversée par plusieurs chaînes de montagnes, dont quelques-unes atteignent une hauteur de 1,500 mètres, et dont les sommets sont couverts de neige pendant près de huit mois. De nombreuses rivières en descendent et l'intérieur offre des lacs, dont un, situé au centre, n'a pas moins de 20 kilomètres de longueur. L'île est couverte de bois et renferme de beaux pâturages ; le sol en est très-fertile, excepté au nord, que borde une côte aride et inhospitalière.

Le climat est sensiblement plus froid que celui du continent voisin. Les observations recueillies à Hobart-Town, sa capitale, donnent une moyenne annuelle de température de 11°,9, par conséquent inférieure de plus de 6°, à celle de Sydney. La moyenne du mois le plus froid (juillet) est de 6°,5, celle du mois le plus chaud (janvier) de 16°,7. Il y tombe, par an, 568 millimètres d'eau. La gelée et la neige y sont fréquentes, pendant l'hiver ; l'été, les vents de nord-ouest, qui viennent de l'Australie, y apportent cette chaleur sèche dont nous avons parlé, à l'occasion de celle-ci.

Ce pays n'est pas insalubre. Sa population, presque exclusivement européenne, jouit d'une bonne santé. Elle se compose, pour près d'un tiers, de déportés, dont le nombre augmente chaque année, depuis que les Anglais ont cessé d'en envoyer en Australie.

b. *Nouvelle-Zélande.* — La Nouvelle-Zélande est formée de deux îles dont le sol volcanique est extrêmement tourmenté. Les montagnes qui le couvrent presque entièrement sont couronnées par des neiges éternelles, leurs flancs escarpés et stériles contrastent avec la riche végétation qui croît à leur base. Les vallées y sont étroites et peu profondes ; le littoral est fertile, les cours d'eau très-nombreux, et des sources jaillissent de presque tous les rochers.

Le climat de la Nouvelle-Zélande offre quelque analogie avec celui de la France, dont elle est l'antipode, mais il est plus humide. La température est plus basse que celle de l'Australie et plus élevée que celle de la Tasmanie. A Aukland, la moyenne annuelle est de 15°,1, celle du mois le plus froid de 9°,7, celle du mois le plus chaud de 20°,7. Le thermomètre ne descend jamais au-dessous de — 4°, et cela n'arrive que pendant quelques nuits de la mauvaise saison, qui s'étend de juin en septembre. Il y gèle rarement, et la neige ne séjourne pas dans les plaines. Dans la belle sai-

son, c'est-à-dire de septembre en juin, la température s'élève parfois à 25° et même à 29°. De grandes brises soufflent en tout temps sur les côtes. Les vents d'ouest règnent pendant 9 mois, et ceux du sud, qui soufflent particulièrement pendant l'hiver, déterminent des abaissements de température brusques et considérables.

Raoul, qui a passé près de quatre ans à la Nouvelle-Zélande, sur *l'Allier* et sur *l'Aube*, et qui a le premier fait connaître la flore de ce pays, le considère comme très-salubre; ce fait est confirmé du reste par la faible mortalité des troupes anglaises, qui ne va pas au delà de 1 p. 100 par année, chiffre inférieur à celui que nous avons produit pour l'Australie elle-même. On n'y trouve pas de marais, il n'y existe pas de fièvres intermittentes. La fièvre typhoïde y est inconnue. Les maladies les plus communes sont celles des voies respiratoires et les rhumatismes. La phthisie y fait autant de ravages parmi les indigènes qu'aux îles de la Société. Elle détruit parfois des familles entières et même de petits villages. Les Européens n'en sont pas à l'abri; sur 10 décès survenus à bord de *l'Aube*, Raoul a compté 4 phthisiques.

IV. — CLIMATS FROIDS.

D'après la division que nous avons adoptée, les climats froids sont compris entre les lignes isothermes de + 5° et de — 5°. Dans l'hémisphère boréal, ils embrassent de vastes contrées dont l'importance égale celle des pays plus favorisés par le soleil ; dans l'hémisphère austral, ils ne couvrent que la mer, de vastes champs de glace et quelques terres désertes, sur lesquelles les explorateurs des régions antarctiques ont seuls mis le pied.

Sous ces latitudes élevées, le climat n'offre pas encore l'implacable rigueur des régions polaires, il est compatible avec la culture de certaines espèces végétales, et la terre peut y nourrir ses habitants, mais la vie si douce et si facile sous le ciel du Midi, ne se maintient dans le Nord qu'à la faveur d'une lutte incessante. Dans toute cette zone, la moyenne hibernale de température se maintient au-dessous de 0° et descend sur certains points jusqu'à — 27°; la moyenne estivale oscille suivant les lieux entre 6° et 20°; dans la même localité, l'amplitude des oscillations annuelles dépasse 33°.

A mesure qu'on s'élève vers le Nord, l'été qui représente en même temps le printemps et l'automne devient de plus en plus court. Dans la Laponie suédoise, il ne dure guère que deux mois. La neige fond à la fin de juin et recommence à tomber à la fin d'août; dans ce court intervalle, la végétation parcourt toutes ses phases, la terre se couvre de verdure, la floraison, la maturation des fruits s'effectue, les plantes laissent échapper leurs graines, puis tout retombe dans l'immobilité, et le sol reprend, pour dix mois, son manteau de neige et de glace. Pendant cette saison si courte et si brillante, la longueur des beaux jours compense leur petit nombre. A Saint-Pétersbourg, à Stockholm, ils ont déjà, au solstice d'été, 18 heures

30 minutes de durée ; en Islande, ils sont de 20 heures; enfin, à partir de 66°32' de latitude, il arrive une période de l'année pendant laquelle le soleil ne se couche plus. Vers minuit, il s'approche de l'horizon, mais au lieu de plonger dans la mer, il se relève et recommence à décrire un nouveau cercle; plus tard il s'y enfonce pour quelques instants, puis le temps de son immersion se prolonge et les jours vont en diminuant de longueur jusqu'à l'approche de l'hiver; le soleil décrit alors des arcs de cercle de plus en plus petits, il finit par ne plus se lever et le pays reste plongé dans les ténèbres. L'obscurité cependant n'est pas complète. Ces longues nuits sont en général calmes, splendides, et illuminées par l'éclat fantastique des aurores boréales. Ce brillant spectacle ne s'observe pas seulement au delà du cercle polaire, nous en jouissions presque tous les soirs à la côte de Terre-Neuve, sous le 50e parallèle. C'est du reste le seul phénomène électrique qui soit propre à ces latitudes, les éclairs sont très-rares, à partir du 65e degré, et au delà du 70e on ne trouve plus de traces d'électricité dans l'atmosphère. Dans les régions septentrionales, les pluies deviennent de moins en moins abondantes, mais elles sont remplacées par la neige et par des brumes que les rayons du soleil ont de la peine à traverser. Un calme profond, un silence lugubre pèsent sur ces solitudes qu'éclaire un jour terne et sans lumière, et qu'attriste encore la morne végétation qui les recouvre. Les oscillations mensuelles du baromètre vont en augmentant à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur: à Bossekop, la commission scientifique du Nord les a trouvées de 38mm,5, tandis que l'oscillation moyenne diurne n'était que de 18 millimètres. (Bravais.)

Les climats froids sont salubres. Sous la zone torride, rien ne peut mettre à l'abri des maladies endémiques; dans les régions septentrionales, au contraire, il suffit, pour se bien porter, d'une habitation convenable, de vêtements chauds et d'une nourriture suffisante. Les maladies infectieuses y sont à peu près inconnues; la fièvre intermittente ne remonte pas au delà de l'isotherme de + 5°; sa limite boréale peut être représentée par une ligne partant de Québec, pour atteindre la côte de Norwége, à la hauteur du 59e degré. Elle est inconnue dans le nord de l'Écosse, aux Hébrides, aux Orcades, aux Shetland, ainsi qu'en Islande, où Thorstensen n'a pas eu l'occasion d'en observer un seul cas; l'hépatite y est également inconnue, et lorsque la dysenterie vient à s'y montrer, c'est sous l'influence évidente d'une alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité; la fièvre typhoïde y est assez répandue, et les maladies éruptives y font parfois de grands ravages.

Les affections des voies respiratoires diminuent de fréquence en remontant vers le nord, ainsi que nous l'avons déjà dit; la phthisie, que nous avons retrouvée jusqu'ici sous toutes les latitudes, pesant partout d'un poids presque égal dans la balance de la mortalité, paraît atténuer ses ravages dans les pays qui, d'après les idées reçues, sembleraient les plus favorables à son developpement. Elle est inconnue en Islande, d'après Schleisner, aux îles Féroë, d'après Panum; dans le Finmark, Martins n'en a pas observé un seul cas; en Russie, enfin, et même à Saint-Pétersbourg qui

touche presque à la limite des pays tempérés, elle est, d'après Dubois (d'Amiens), beaucoup plus rare qu'en Angleterre. Il ne faudrait pas conclure de ces faits que le séjour de ces contrées puisse convenir aux tuberculeux nés sous un climat plus doux : pendant un séjour de quelques mois que la frégate *la Psyché* a fait dans la mer Blanche, en 1855, notre collègue Gallerand a vu l'état de ses phthisiques s'aggraver rapidement; il en a perdu cinq, deux sont morts à leur arrivée à Brest, plusieurs autres n'ont dû la vie qu'aux précautions minutieuses dont ils ont été entourés. Si la tuberculisation pulmonaire est rare sous cette zone, la grippe y acquiert, en revanche, un degré de gravité inconnu dans les régions tempérées . en Islande, au dire de Schleisner, elle fait souvent de nombreuses victimes; aux îles Féroë, à certaines époques, elle a doublé le chiffre de la mortalité annuelle. On observe, de plus, dans quelques-unes de ces contrées, des maladies spéciales que nous indiquerons en parlant de chacune d'elles.

I. Région européenne. — La région européenne des climats froids comprend l'Islande, le nord de la Suède, de la Norwége et de la Russie.

a. *Islande.* — Cette île présente un intérêt particulier par sa situation géographique, le caractère de son climat et celui des maladies qu'on y observe. On peut la considérer comme une immense montagne couverte de glaces éternelles, coupée de profondes déchirures, et s'élevant du milieu des mers sous la forme d'un cône court et évasé. Ses côtes sinueuses sont creusées d'innombrables *fiords*. Le relief principal de ses montagnes court de l'est à l'ouest, le long de la côte méridionale. Leurs sommets les plus élevés ne dépassent pas 2,000 mètres; elles renferment une dizaine de volcans en activité, sans compter une infinité de petits cratères. Ces volcans sortent presque tous des glaciers qui fondent en partie pendant les chaleurs de l'été et inondent le pays. L'Islande est couverte de cours d'eau rapides comme des torrents, de lacs parsemés d'îles volcaniques, de sources jaillissantes ou *geysers*, dont les principales, le grand Geyser et le Strockmus, lancent à une hauteur de 50 mètres, au milieu d'un nuage de vapeurs, une colonne d'eau dont la température s'élève à 85 degrés. Le sol, en général stérile, ne produit que de l'orge, des pommes de terre grosses comme des châtaignes et des lichens. On n'y trouve pas de forêts; les habitants de Reykiavick montrent avec orgueil aux étrangers leur bois de Vathna, dont les arbres n'ont pas plus d'un mètre de hauteur. La partie nord-ouest de l'île présente de beaux pâturages et des vallées verdoyantes.

Météorologie. — Le climat de l'Islande est beaucoup plus tempéré que sa latitude ne porterait à le croire. Les déchirures profondes de ses côtes et la présence du Gulf-Stream, la rapprochent des contrées occidentales de l'Europe, au moins dans ses parties méridionales, car le Nord subit l'influence du courant froid qui part du Spitzberg, de celui qui descend le long de la côte du Groënland et des glaces qu'ils charrient. Aussi observe-t-on une différence de plus de 3 degrés, entre la température moyenne de la côte nord et celle de la côte sud, bien qu'elles ne soient séparées

que par une distance de 310 kilomètres. La chaîne que nous avons indiquée établit la ligne de démarcation. Il n'a été fait d'observations suivies que dans le sud. A Reykiawick, la moyenne annuelle est de 4°; celle du mois le plus froid (février) de — 2°,1, celle du mois le plus chaud (juillet) de 13°,5 ; les extrêmes observés ont été — 15° et 23°. A la côte septentrionale, lorsque les glaces du Groënland, poussées par les courants polaires, s'arrêtent entre les promontoires, le thermomètre descend souvent, d'après Thorstensen, à — 30°, et, dans l'intérieur de l'île, il tombe quelquefois plus bas. Le climat est inconstant et variable; en quelques instants on voit une tempête succéder au calme le plus profond, l'atmosphère est nébuleuse, pendant presque toute l'année, et les pluies fréquentes surtout en décembre. La terre reçoit, en moyenne, 756 millimètres d'eau par an, un tiers de plus qu'en Danemark. Les vents régnants sont ceux du nord et de l'est; c'est à peine si l'on compte quatre jours de vents de sud, pour dix de nord, et deux jours de vents d'ouest pour dix de l'est.

Salubrité, maladies. — L'Islande n'est pas insalubre, si l'on en juge par le chiffre de sa mortalité qui ne dépasse guère celui de la France et qui est de beaucoup inférieur à celui de la Russie

On y compte en moyenne, chaque année, 2,7 décès pour 100 habitants.

Le cadre nosologique y présente des particularités remarquables. Les maladies qui font le plus de ravages dans les pays chauds et dans les régions tempérées, y sont presque inconnues; on y rencontre, en revanche, à l'état endémique, des affections extrêmement rares dans nos climats. Trois d'entre elles offrent un intérêt spécial, la maladie hydatique des Islandais, la spedalskhed et le tétanos des nouveau-nés.

Les hydatides sont tellement communes en Islande qu'elles y atteignent un septième de la population. C'est du moins la proportion établie par Thorstensen et Schleisner, et le docteur Hjaltelm a affirmé à notre confrère le docteur Jacolot qu'elle n'avait rien d'exagéré. Contrairement à la spedalskhed, elle est beaucoup plus commune, dans l'intérieur que sur les côtes, elle est également répandue chez les deux sexes, et atteint son maximum de fréquence, entre trente et cinquante ans. Quatre fois sur six, c'est dans le foie qu'on trouve les hydatides; elles n'y affectent pas de siége spécial; on en rencontre aussi, mais beaucoup plus rarement, dans les autres viscères abdominaux, dans la cavité des plèvres, dans les poumons, dans le crâne et même sous la peau. La marche de la maladie et son mode de terminaison sont les mêmes qu'en Europe.

La spedalskhed y est beaucoup plus rare qu'en Norwége. Les derniers relevés portent le nombre des malades à 150, ce qui, pour une population de 67,000 habitants, donne à peine la proportion de 0,2 pour 100. Elle y affecte la même prédilection pour le littoral et surtout pour les points où les habitants se livrent à la pêche. Au demeurant, en Islande, comme en Norwége, cette maladie offre plus d'intérêt scientifique que d'importance réelle. Il n'en est pas de même du tétanos des nouveau-nés, qu'on désigne en Islandais sous le nom de *ginklofi*. Il entre pour près d'un tiers, dans la

mortalité totale de l'île. Dans les îles Vestmanney, il enlève 62 enfants sur 100, entre le 5e et le 12e jour. C'est à peine, dit Thorstensen, s'il en est un quart qui dépasse le 16e.

La fièvre typhoïde se montre tous les ans en Islande; elle figure pour 6 pour 100 dans la mortalité. On voit apparaître au printemps une fièvre catarrhale plus meurtrière encore, et qui, d'après la description de Thorstensen, nous paraît se rapporter à la grippe dont nous avons déjà signalé la gravité sous ces latitudes. Les fièvres éruptives, la rougeole surtout, font parfois de nombreuses victimes; la coqueluche y règne souvent à l'état épidémique, et les maladies des voies respiratoires, autres que la phthisie, n'y sont pas rares. On peut en dire autant des rhumatismes, des névralgies et de l'hystérie; enfin, les affections cutanées, et notamment la gale, y sont très-répandues.

b. *Suède et Norwége* (partie septentrionale). — Les deux tiers de la presqu'île Scandinave appartiennent aux climats froids. Située entre deux mers, parcourue du nord-est au sud-ouest, sur une longueur de 1,500 kilomètres, par les Dofrines, dont les sommets sont couronnés de neiges éternelles, elle est sillonnée par les nombreux torrents qui en descendent et couverte de lacs et de marais. Nous avons déjà signalé les différences climatériques qui s'observent entre les deux versants de ces montagnes, le contraste continue jusqu'au Finmark. La côte occidentale offre le type parfait des climats maritimes; les ports de la Norwége, jusqu'au cap Nord, sont presque toujours libres, tandis que ceux de la Baltique sont bloqués, par les glaces, sous des latitudes bien inférieures. Les pluies y sont abondantes, l'humidité extrême, les saisons peu tranchées. Sur l'autre versant, le climat est rigoureux et continental. L'hiver commence en octobre; les cours d'eau se prennent en glace, les neiges s'accumulent sur la cime des monts, dans le fond des vallées et parfois un vent violent les soulève en nuages épais; en avril, leur fonte commence, le printemps est signalé par des débâcles subites et terribles, et pendant deux mois, le pays est inondé et les communications interrompues.

Le Finmark, la pointe la plus avancée vers le nord de la presqu'île scandinave, se rapproche, par la douceur de son climat, de la côte de Norwége. La température moyenne de l'hiver y est de — 4°,6; celle de l'été, de 6°,4, comme au mois de mars à Paris. La limite inférieure observée par la commission scientifique du Nord, en 1838, a été — 23°,8. Les variations assez brusques, puisqu'elles peuvent aller jusqu'à 6 et même 8 degrés en quelques heures, sont déterminées par les changements dans la direction des vents. Le plus chaud est celui de sud-ouest; le plus froid, celui de sud-est. Ce dernier vient de l'intérieur de la presqu'île, et détermine un abaissement du thermomètre plus considérable que le vent de nord qui souffle directement de la mer Glaciale, tant est grande l'influence de la terre. (Martins.)

Nous n'avons rien à ajouter, en ce qui a trait aux maladies de ces contrées, à ce que nous en avons dit déjà en parlant des pays tempérés.

c. *Russie septentrionale.* — Les parties les mieux connues, les provinces les plus importantes de la Russie, sont situées dans la zone dont nous nous occupons. La ligne isotherme qui en forme la limite inférieure s'incline fortement vers le sud, en allant de l'ouest à l'est, elle passe au sud du golfe de Finlande et de Saint-Pétersbourg, au nord de Moscou, et pénètre dans la Russie d'Asie, en coupant la chaîne de l'Oural près de sa naissance, à la hauteur du 51ᵉ parallèle. Depuis cette ligne, jusqu'à l'océan Glacial, la Russie déploie ses immenses plaines, ses steppes et ses vastes forêts. La région des bois s'arrête vers le 65ᵉ degré; on ne retrouve plus au delà que quelques conifères qui font bientôt place aux mousses et aux lichens croissant sur le bord de grands marais tourbeux, ou *toundras*, gelés pendant la majeure partie de l'année. Sur les bords de la mer Glaciale, on ne trouve plus que des déserts glacés, dont les rares habitants vivent de chasse et de pêche. La Finlande est couverte de lacs et de marais; la culture y est plus avancée, surtout dans le sud. C'est au fond du golfe de ce nom, à l'embouchure de la Néva, que s'élève, sur un terrain bas et palustre, la capitale de ce grand empire.

Météorologie. — Le climat de la Russie septentrionale est extrêmement rigoureux : sur les côtes de la mer Blanche et de l'océan Glacial, il ressemble à celui de la Sibérie; à Arkhangel, la température moyenne de l'année est de 0°,8; celle du mois de janvier, de — 13°,9; celle du mois de juillet, de 13°,6. Dans l'est, la différence entre les mois extrêmes est encore plus considérable : à Orembourg, la moyenne annuelle est inférieure de 8 degrés à celle de Bruxelles, bien que cette ville soit située sous la même latitude, elle est de 2°,8; celle du mois de janvier, de — 14°; celle de juillet, de 20°,2. Cet écart diminue sensiblement à mesure qu'on s'éloigne de l'Oural pour se rapprocher de la Baltique. Saint-Pétersbourg, situé par 59°,6 de latitude, 8 degrés plus au nord qu'Orenbourg, par conséquent, a pour moyenne annuelle 3°,5, celle de janvier est de — 10°,3, celle de juillet, de 16°,9 (Kæmtz); les extrêmes observés ont été 22°,7 et — 19°,7. L'hiver y est long, mais en général frais et sec. La Néva gèle tous les ans pendant sept mois, de novembre en avril; lorsque la débâcle a lieu, la belle saison ne tarde pas à arriver; quinze jours d'une sorte de printemps suffisent pour établir la transition. L'été dure environ trois mois; la chaleur est lourde et accablante pendant le jour, mais les nuits sont d'une douceur, d'un calme incomparables. L'automne est long, pluvieux, et signalé par de fréquentes bourrasques.

Salubrité; maladies. — Le chiffre de la mortalité est plus considérable en Russie que dans les autres contrées de l'Europe; il s'élève annuellement à 3,7 pour 100 de la population. C'est aussi, d'après la statistique déjà citée du docteur Fahrr, le pays où il meurt le plus d'enfants, mais il serait injuste d'attribuer ces différences à la seule action du climat : les conditions déplorables dans lesquelles vivent la plupart des habitants de cet empire, y contribuent pour une large part. Aucune statistique ne permet d'établir le degré de fréquence et de gravité des maladies qu'on y observe.

D'après Dubois (d'Amiens), elles sont en général franches et se dessinent nettement. Ce sont les phlegmasies qui dominent; celles des systèmes fibreux et musculaire sont les plus communes, et celles de l'appareil respiratoire, les plus graves. Elles ne sont pas, cependant, aussi répandues et aussi meurtrières que la rigueur du climat pourrait le faire supposer. Nous avons déjà dit que la phthisie y était plus rare qu'en Angleterre et qu'en France; il en est de même des bronchites et des catarrhes pulmonaires, la pneumonie seule s'y observe souvent; sa marche est rapide et sa terminaison prompte. Les observations de Dubois (d'Amiens) ont porté sur la population civile; les troupes de terre et de mer ne paraissent pas jouir de la même immunité. Boudin cite, d'après un journal allemand, une armée russe qui, sur 7,541 décès, a compté 2,400 phthisies (31,90 pour 100) et 684 pneumonies (9 pour 100). Il n'indique, il est vrai, ni la provenance de ce corps, ni ses cantonnements, ni la période sur laquelle ont porté les observations. Les maladies qui ont fait le plus de ravages dans l'escadre russe, réfugiée derrière les canons de Cronstad, ont été le scorbut, le typhus et les maladies de poitrine, la pneumonie, la phthisie aiguë et la pleurésie surtout. Cette dernière y était tellement commune que, dans le grand hôpital de Cronstadt, un des plus vastes du globe, on ne voyait pas passer, sur les tables de l'amphithéâtre, un seul sujet qui ne présentât des épanchements ou des adhérences. Ces renseignements nous ont été fournis par le docteur Henriech Falk, chirurgien-major du vaisseau russe *le Mangoun*. Ils sont d'accord avec les observations recueillies à bord des navires français, dans les mêmes parages et à la même époque. Lors de l'expédition de Bomarsund, l'escadre de la Baltique, en s'élevant dans le nord, subit un abaissement brusque de température; elle y rencontra de grandes brises, des pluies et des brouillards. Les affections des voies respiratoires éclatèrent à bord de tous les navires en même temps. *Le Breslaw*, *l'Austerlitz* et *la Virginie*, arrivés un mois avant les autres, y trouvèrent des froids rigoureux et subirent une véritable épidémie de pneumonie : l'escadre en compta 158 cas sur 13,000 hommes, et n'en perdit que 13. (Rapport de Fabre, médecin principal.) Des faits analogues se sont produits, dans la mer Blanche, à bord des frégates qui y ont croisé pendant la belle saison, en 1854 et 1855. Les rhumatismes, les angines, les bronchites, y ont été extrêmement nombreuses, les pleurésies très-graves et d'une lenteur désespérante à se résorber; les pneumonies, au contraire, ont été rares et n'ont pas donné lieu à un seul décès. (Gallerand.)

Les fièvres intermittentes s'arrêtent en Russie, comme en Norwége et en Suède, au 60e degré de latitude environ. Elles sont très-répandues dans les marais de la Finlande ; on en a observé des cas assez nombreux à bord de nos navires; elles règnent à Cronstadt, d'après le docteur Falk, et même à Saint-Pétersbourg, suivant Dubois (d'Amiens). Les fièvres typhoïdes graves se montrent dans cette ville en été comme en hiver; les fièvres éruptives y sont aussi communes qu'en France. La scrofule figure au nombre des maladies endémiques de ce pays; enfin, au dire de Denon-

villiers, le dragonneau est extrêmement répandu dans le voisinage des marais qui longent le cours de la Néva.

Les maladies particulières aux différentes provinces de la Russie sont moins connues que celles de sa capitale. Mühry donne pourtant à leur égard les indications suivantes, qu'il a empruntées à des documents russes : « Dans les gouvernements de l'Ouest, les maladies dominantes sont, dans l'hiver, les pneumonies, les fièvres catarrhales et le scorbut; en automne, la fièvre bilieuse, la dysenterie, la diarrhée et le choléra; dans l'été, les hôpitaux sont presque vides; le typhus y règne souvent à l'état épidémique. Plus au nord, dans le gouvernement d'Olonetz, ce sont les bronchites, les pleurésies et le scorbut qui l'emportent, et l'on n'y rencontre plus les fièvres intermittentes, la fièvre typhoïde ni la dysenterie : la gale, les hernies, les maladies des os, les hémorrhoïdes et le ténia figurent, au contraire, parmi les maladies endémiques; enfin, sur les bords de l'océan Glacial et de la mer Blanche, la variole et la rougeole font de grands ravages parmi les Samoïèdes; les bronchites, le scorbut y règnent en tout temps, la syphilis et les maladies de peau y sont très-répandues. L'ophthalmie des neiges n'y épargne presque personne; habituellement chronique, elle repasse à l'état aigu pendant l'hiver, par suite de l'éclat de la neige et de la fumée des huttes. Il y règne également une névrose particulière, que Mühry désigne sous le nom d'hystérie arctique.

II. Région asiatique. — La Sibérie occupe toute la partie de l'Asie qui appartient à la zone des climats froids et à celle des régions polaires. C'est une des contrées les moins peuplées du globe. Sa superficie dépasse d'un tiers celle de l'Europe, et c'est à peine si elle compte trois millions d'habitants. Limitée au nord par l'océan Glacial, au sud par une série de chaînes de montagnes qui remontent jusqu'au détroit de Behring, elle se divise en deux zones naturelles, dont l'une, couverte de neiges éternelles et de marais glacés, fait partie des régions polaires, dont l'autre est en partie cultivée et renferme des villes et une société civilisée. Cette dernière, la seule dont nous nous occuperons en ce moment, offre ce même aspect lugubre et monotone que nous a déjà présenté la Russie d'Europe dans sa partie septentrionale : d'immenses forêts de pins, de mélèzes, en couvrent la plus grande partie, le reste est occupé par des steppes dont les unes ressemblent à des savanes américaines par la hauteur et la beauté de leurs herbes, dont les autres sont nues, revêtues d'une mince couche de sel et entrecoupées de lacs et de marais où quelques plantes rabougries languissent dans une boue glacée. A travers ces solitudes, coulent de grands fleuves qui remontent tous vers le nord et sont gelés pendant six mois de l'année.

Le climat de la Sibérie est d'une rigueur proverbiale : rien n'abrite ces vastes plaines contre les vents du nord qui soufflent des régions arctiques, tandis que les montagnes situées dans le sud arrêtent les brises tempérées qui viennent de l'océan Pacifique. Aussi la température y est-elle de beaucoup inférieure à celle des contrées de l'Europe situées sous la même

latitude, et les lignes isothermes y subissent-elles, vers le sud, une inflexion aussi prononcée qu'à la côte orientale de l'Amérique du Nord. Ainsi Oudskoï est située par 54°,30, c'est à peu de chose près la latitude de Dublin, de Londres, de Berlin, et la moyenne annuelle de température y descend à — 4°,6, celle de décembre à — 29°,7, celle de juillet monte à 16°,1; la différence entre les mois extrêmes va donc jusqu'à 45°,8. Tobolsk, Tomsk, Irkout, Nertschinsk, Ocholz, donnent lieu à des observations analogues : en prenant les moyennes de ces cinq localités, on trouve, pour l'année entière, — 2°53; pour le mois le plus froid, — 21°,35; pour le mois le plus chaud, 14°,24; pour amplitude moyenne, 35°,39. Dans ce triste pays, l'hiver dure de neuf à dix mois, la neige commence à tomber en septembre, et il n'est pas rare d'en voir encore au mois de mai. A Iakoutsk, par 60 degrés, la terre gèle à plus d'un mètre de profondeur; à Krasnoïarsk, sous la latitude d'Édimbourg, Pallas a vu le mercure se congeler à l'air libre. Les chaleurs de l'été sont, dans toute la Sibérie, courtes, mais fortes et subites; dans les contrées méridionales les orages sont fréquents sur les montagnes, et partout les nuits sont éclairées par des aurores boréales. Au Kamchatka, l'été commence en juillet et dure environ deux mois. Pendant cette saison la température est douce, le ciel calme et pur; la végétation se développe avec une prodigieuse rapidité : en une semaine la terre se couvre de verdure et de fleurs, les blés croissent pour ainsi dire à vue d'œil, mais lorsqu'ils ne sont pas mûrs en août, on peut les regarder comme perdus; la neige les recouvre avant qu'on ait pu les récolter.

La Sibérie ne présente pas de différences climatériques notables sur les divers points de son immense étendue. Mühry la divise en six régions, et reproduit, dans tous leurs détails, les observations météorologiques recueillies dans chacune d'elle, mais ces chiffres n'offrent pas assez d'intérêt pour que nous le suivions dans cette voie. C'est toujours ce climat excessif dont nous avons fait ressortir les caractères, et quelques degrés de température de plus ou de moins ne suffisent pas pour les modifier.

La même analogie se retrouve dans le cadre nosologique qu'il assigne à chacune d'elle, et qui diffère à peine de celui qu'il a tracé en parlant des provinces septentrionales de la Russie d'Europe : c'est partout le scorbut, l'ophthalmie des neiges et les maladies aiguës des voies respiratoires qui dominent en hiver, les diarrhées et la dysenterie qui l'emportent en été, les maladies éruptives et la fièvre typhoïde dans le cours des saisons intermédiaires. La grippe y règne souvent à l'état épidémique; la scrofule et les affections de peau y sont très-répandues; la spedalskhed se rencontre dans quelques localités. Nous ne parlerons que pour mémoire du *tara de Sibérie*, que Gmelin a observé sur les bords de l'Irtisch, parce qu'il nous a été impossible, d'après ce qu'en dit Rayer, de savoir à quelle espèce de maladie il convient de le rattacher.

III. Région américaine. — La partie de l'Amérique du Nord qui appartient à la zone des climats froids, s'étend du détroit de Behring à l'océan

Atlantique. Elle comprend l'Amérique russe, la Nouvelle-Bretagne, avec le Labrador, la Canada et les îles qui s'y rattachent.

Les côtes de l'Amérique russe présentent un aspect des plus sauvages : au-dessus d'une rangée de collines couvertes de pins et de bouleaux, s'élèvent des montagnes nues, couronnées par d'énormes masses de glaces, qui souvent s'en détachent et roulent dans les vallées qu'elles remplissent; entre elles et la mer s'étend une lisière de terres basses dont le sol noir et marécageux ne produit que des mousses et quelques petites graminées. Ces montagnes sont le commencement de la chaîne des monts Rocheux qui descend vers le sud, en traversant la Nouvelle-Bretagne. A partir de leur versant oriental jusqu'à la mer d'Hudson, s'étend une plaine sans limites présentant à peine un léger relief qui sert de faîte de partage aux eaux descendues de la baie d'Hudson et à celles qui vont former le Missouri, le Mississipi et le Saint-Laurent. Sa surface, couverte au nord de landes stériles, au sud de vastes forêts, est parsemée de lacs, de marécages et sillonnée par une multitude de rivières. Le Labrador présente les mêmes caractères ; des rochers, des forêts de sapins, de bouleaux et de mélèzes, des rivières e des lacs en occupent toute l'étendue. Le sol en est pourtant plus accidenté ; il est parcouru par une chaîne de montagnes dont les sommets couverts de neige ne dépassent pas 1,000 mètres d'altitude. Il en est de même du bas Canada, où commence la chaîne des Alleghanys. Le haut Canada, au contraire, représente une vallée en pente où coule le Saint-Laurent. Ce fleuve forme, avec les lacs dont il est le déversoir et qui sont de véritables mers intérieures, la plus magnifique voie fluviale qui soit au monde. Il n'est pas, du reste, de contrée du globe qui soit plus richement douée, sous ce rapport, que la partie de l'Amérique du Nord dont nous nous occupons en ce moment. Malheureusement ces ressources si précieuses ne peuvent pas être partout utilisées : l'extrême rigueur du climat les rend impraticables pendant une partie de l'année.

L'Ile de Terre-Neuve, qui nous offre un intérêt tout particulier par l'importance de la pêche à laquelle nos marins se livrent sur ses côtes, et les nombreux armements qu'elle entretient dans nos ports de la Manche, l'île de Terre-Neuve présente le même aspect que le continent qu'elle avoisine, la même succession de forêts, de prairies, de lacs et de rivières.

Météorologie. — Le climat de ces contrées est, comme nous l'avons fait pressentir, extrêmement rigoureux. Nous avons signalé l'inflexion considérable vers le sud que subissent les lignes isothermes en allant de l'est à l'ouest, et nous en avons indiqué les causes ; dans la zone qui nous occupe, la différence d'une côte à l'autre va jusqu'à 20 degrés de latitude. La ligne de + 5°, qui en constitue la limite inférieure, remonte jusqu'au 62e degré dans l'Amérique russe, et descend jusqu'au 42e au Canada. Les contrées qui avoisinent l'océan Atlantique et la mer d'Hudson sont le type le plus nettement accusé des climats excessifs. Sur tout le pourtour de cette baie, le sol ne dégèle jamais complétement,

et depuis la fin de septembre jusqu'au mois de mai, les eaux disparaissent sous une épaisse couche de glace qui prend la consistance et le poli du marbre. Elle acquiert sur les rivières jusqu'à trois mètres d'épaisseur. L'établissement de Nain, fondé par les frères Moraves, à la côte du Labrador, sous le 57e parallèle, a pour moyenne annuelle, — 3°,8, celle du mois de janvier est de — 20°,6, celle du mois de février de + 9°,9. Il est difficile de se faire une idée de l'aspect désolé qu'offrent ces rivages, situés sous la même latitude que l'Écosse, et qui semblent appartenir aux régions polaires.

Dans le bas Canada, une couche épaisse de neige couvre la terre pendant tout l'hiver et ne fond qu'au mois d'avril. A Québec, par 46°,49 de latitude, la moyenne annuelle est de 5°,5, celle de janvier de — 11°,6, celle de juillet de 21°,8. Il n'est pas rare de voir le mercure geler à Montréal, et l'été la chaleur y est insupportable. Dans le haut Canada, la température est plus élevée, plus uniforme; la neige ne séjourne sur la terre que pendant quelques semaines et n'atteint jamais une grande épaisseur. Elle est remplacée par des pluies froides; les pâturages y sont magnifiques; on y cultive avec succès les céréales, le tabac, le lin et le houblon.

A Terre-Neuve, l'hiver dure cinq ou six mois, et la neige ne fond qu'en avril; mai et juin y sont signalés par des brumes qui rendent la navigation difficile; les mois de juillet, d'août et de septembre sont splendides et dignes du midi de la France; en octobre, la pluie commence et l'hiver arrive brusquement. Les coups de vent ne sont pas rares sur la côte, ils soufflent habituellement du nord-est ou du sud-est; on n'y compte guère, en moyenne, qu'un orage par an. A Saint-Jean, la température moyenne de l'année est de 3°,5, celle du mois de février de — 6°,2, celle du mois d'août de 14°,4 (Boudin). A Saint-Pierre, chef-lieu de notre petite colonie, la moyenne annuelle est de 5°,2, celle de février de — 4°,7, celle d'août de 16° (Gautier). Les extrêmes, observés par Gras, ont été — 25° et 18°. Nous n'avons pas vu, dit-il, d'hiver où le thermomètre n'ait marqué — 20° et — 22°. La pression barométrique est en moyenne de 756^{mm},7 ; les extrêmes, observés par Gautier, dans une période de quatre années, ont été 725^{mm} et 781^{mm}.

Salubrité, Maladies. — Ces contrées sont salubres, comme la plupart des pays froids. Il est impossible de baser ce fait sur des données positives, en ce qui concerne l'Amérique Russe et la majeure partie de la Nouvelle-Bretagne; mais les statistiques le démontrent pour les possessions anglaises de la côte orientale. Au Canada, à Terre-Neuve, à la Nouvelle-Écosse, le chiffre annuel de la mortalité des troupes est moins élevé qu'en Angleterre. Il est de 1,15 pour 100 à Terre-Neuve, de 1,6 à la Nouvelle-Écosse, et de 1,74 au Canada. Dans ces deux dernières contrées, les maladies de l'appareil respiratoire entrent pour près de moitié dans le chiffre des décès, et cependant la phthisie y est, dit-on, inconnue; la pneumonie, au contraire, est assez commune; elle revêt souvent la forme bilieuse et présente parfois le caractère typhoïde. Elle se montre d'ordinaire, pendant l'été et l'au-

tomne, et il n'est pas rare d'en observer de véritables épidémies. Les fièvres intermittentes ne se rencontrent que dans le Sud, sur le bord des rivières qui séparent le haut Canada des États-Unis. La petite vérole est la maladie qui fait le plus de victimes parmi les Indiens; la scarlatine est assez commune, mais moins grave, quoique le plus souvent suivie d'anasarque; les fièvres de tous les types sont aussi fréquentes chez eux que chez les blancs; on trouve quelques cas de goître parmi les indigènes. A Terre-Neuve, ce sont aussi les phlegmasies aiguës qui dominent, bien qu'elles ne soient pas aussi répandues qu'on serait porté à le croire. C'est pendant l'hiver qu'on en observe le moins; elles apparaissent au commencement de l'été, lorsque l'humidité succède au froid sec et sont beaucoup plus communes chez les pêcheurs que parmi les habitants de l'île. Les rhumatismes musculaires sont aussi très-répandus à cette époque. Pendant les beaux jours de l'été, il ne règne de maladies d'aucune sorte. J'ai rarement eu l'occasion de voir une réunion aussi nombreuse d'hommes livrés à de rudes travaux, présenter aussi peu de malades, que les pêcheurs de la côte, pendant les cinq mois qu'ils y passent. Je l'ai parcourue, pendant l'été de 1845, depuis Cap-Rouge jusqu'au Kerpont, en qualité de chirurgien-major du navire qui commandait la station, et j'ai été partout frappé de l'apparence de santé et de vigueur des équipages. Les médecins de tous les havres n'ont eu à me montrer que des blessures et des panaris.

La population sédentaire des îles Saint-Pierre et Miquelon n'est pas aussi favorisée. Quelques cas de fièvre typhoïde s'y montrent habituellement dans l'automne, la rougeole et la scarlatine y apparaissent le plus souvent au printemps, les maladies aiguës des voies respiratoires, dans le cours de ces deux saisons. Ces affections, du reste, ne sont ni plus communes ni plus graves qu'en Europe. La phthisie y est beaucoup plus répandue : « Elle est, dit le docteur Gras, plus redoutable qu'aucune autre maladie, pour la population miquelonaise, on serait tenté de dire que la diathèse tuberculeuse est son seul ennemi. A son bilan, se rapportent les trois quarts de la mortalité de cette île. » Nous avons quelque peine à concilier cette assertion qui ne nous inspire cependant aucun doute, attendu qu'elle est basée sur la longue expérience d'un confrère qui nous est personnellement connu, avec l'immunité dont nous avons gratifié le Canada et la Nouvelle-Écosse, d'après le dire des médecins anglais.

V. — CLIMATS POLAIRES.

Nous sommes arrivés aux limites de la terre habitée, à ces déserts glacés que les pêcheurs de phoque et de morse fréquentent seuls et qui ne sont peuplés que par quelques tribus d'Esquimaux. Groupées autour des pôles, ces régions représentent deux calottes sphériques dont la septentrionale seule a été explorée. Elle comprend le Spitzberg, la Nouvelle-Zemble, le nord de la Sibérie, la partie de la Nouvelle-Bretagne qui confine à l'Océan glacial, la terre de Baffin, le nord du Groënland et les îles de la mer polaire, comprises sous la dénomination de terres Arctiques. Rien ne peut peindre l'aspect sinistre de ces solitudes. L'œil n'y rencontre que des

mers immobiles, que des glaciers surplombant d'immenses champs de neige, à la surface desquels se dressent des rochers nus et dépouillés, où se dessine de loin en loin la silhouette d'un renne ou d'un ours blanc. Les rayons d'un soleil oblique, traversant avec peine un épais rideau de brume, viennent se réfléchir sur ces grandes surfaces d'un blanc uniforme et les éclairent d'un jour douteux. Cette lueur monotone remplit le ciel pendant le cours d'un long été sans nuits, et disparaît ensuite pour faire place, pendant plusieurs mois, à la clarté blafarde de la lune, à l'éclat des aurores boréales. Au cap Nord, le soleil reste pendant deux mois de suite au-dessus de l'horizon, pendant trois mois au Spitzberg et, au pôle, un jour de six mois succède à une nuit de même durée.

Météorologie. — Le froid, sous ces latitudes, atteint une intensité telle qu'on a peine à comprendre que des hommes puissent y résister. Sir John Ross nous a laissé une relation détaillée de son deuxième voyage, à la recherche du passage du nord-ouest. Il a séjourné pendant quatre ans, avec les 23 hommes qui composaient l'équipage de ses deux navires, entre le 70e et le 74e degré de latitude. Chaque jour il enregistrait ses observations météorologiques avec un soin qui demandait souvent du courage. La moyenne de ces quatre années a été de — 13°,9 ; celle des six mois les plus chauds de — 4°,5 ; celle des six mois les plus froids de — 23°,3. Le mois le plus chaud (juillet) a présenté pour maximum + 10° et pour minimum — 2°,2, pour moyenne + 2°,2 ; le mois le plus froid (janvier) pour maximum — 20°, pour minimum — 42°, pour moyenne — 34°. La température la plus basse qu'il ait observée a été — 49°. Ce ne sont pas là cependant les froids les plus rigoureux que les navigateurs aient éprouvés dans les régions polaires. Les tables de Kæmtz indiquent six localités où la moyenne annuelle de température descend au-dessous de ces chiffres. C'est à l'île Melville, par 74°47′, qu'elle atteint sa limite inférieure. Elle est de — 18°,7; celle du mois de février de — 35°,8 ; celle du mois de juillet de — 5°,8. Ces observations ont été faites par Parry en 1819; toutefois, il n'a jamais vu le thermomètre descendre au-dessous de — 47°; tandis qu'en 1834, au fort Reliance, le capitaine Back a noté — 56°,7. C'est la température la plus basse qui ait été régulièrement constatée sur le globe ; il est vrai qu'on n'a pas pu remonter encore au delà de 82°45′ de latitude nord, limite atteinte par Parry en 1827. Il paraît toutefois probable que la température ne continue pas à s'abaisser en remontant au delà. Les courbes que décrivent les lignes isothermes dans ces régions, conduisent à penser qu'il existe deux pôles de froid pour l'hémisphère nord : l'un en Amérique, l'autre en Asie. Berghaus, d'après des calculs dont il ne sera peut-être jamais possible de vérifier l'exactitude, place le premier par 78° de latitude et par 92° de longitude ouest, et lui assigne une température moyenne de — 19°; il place le second par 79°30′ de latitude et 118° de longitude est, avec une température moyenne de — 17°,2. Quant à l'hémisphère austral, on en est réduit aux conjectures.

Sous l'influence de froids semblables, tous les corps tendent à passer

à l'état solide ; le vinaigre se transforme en une gelée acide, le rhum coule comme du miel, l'eau versée de la mâture, à travers une passoire, tombe sur le pont à l'état de grêle ; le contact d'un métal enlève l'épiderme comme le ferait un fer chaud, le mercure se congèle dans la main. Ross et ses compagnons, pour tromper leur ennui, s'amusaient à traverser des planches d'un pouce d'épaisseur, avec des balles de mercure congelé; celles d'huile d'amandes douces tombaient à terre sans se briser.

Les variations de température sont aussi fréquentes, aussi brusques que partout ailleurs. Souvent le thermomètre s'abaisse, en quelques heures, de 10, de 15 et même de 20 degrés. Lorsque ces oscillations s'effectuent, pendant l'hiver et par un temps calme, elles sont à peine senties. Ce ne sont plus que des différences, entre un froid rigoureux et un froid excessif, que des nuances d'une même sensation. Il n'en est pas ainsi quand le vent souffle. Parry raconte qu'à l'île Melville, ses compagnons pouvaient se promener à l'air libre, par une température de — 46°, mais la plus faible brise leur faisait éprouver, à la face, une douleur cuisante, bientôt suivie d'un mal de tête insupportable. Le temps est d'une inconstance remarquable, dans les régions polaires ; on voit succéder, à un calme plat, des coups de vent aussi brusques que violents. Tous les navigateurs parlent de ces bourrasques qui disloquent les montagnes de glace et menacent d'engloutir les navires sous leurs débris. En quelques heures, le ciel jusque-là serein, se couvre de nuages, et, quand la température s'élève, l'atmosphère est obscurcie par des brumes tellement épaisses qu'on ne distingue pas les objets à quelques pas devant soi. Les brouillards froids et pénétrants mouillent comme de la pluie. Les orages sont inconnus, dans ces parages, et, même pendant l'été, jamais le bruit du tonnerre ne trouble le silence de ces mers désertes. Aux approches de l'automne, les brumes augmentent et la neige tombe avec abondance. On en observe, du reste, dans tous les mois de l'année (Martins). Les variations diurnes du baromètre sont beaucoup moins marquées que dans les régions tempérées, les oscillations irrégulières, au contraire, y sont très-prononcées.

Il semblerait, au premier abord, qu'aucune végétation ne peut résister à un climat pareil, et cependant, la flore du Spitzberg, la mieux connue de ces contrées, ne s'élève pas à moins de 245 espèces. Ce ne sont pas seulement des cryptogames telles que les mousses et les lichens qui la composent, Martins y a compté 93 plantes phanérogames, dont quelques-unes atteignent une hauteur de plusieurs décimètres. Quant aux arbres et même aux arbustes, les derniers de tous s'arrêtent en Norwége, sous le 70e degré. La faune n'est pas aussi riche; elle se compose surtout d'animaux aquatiques, car dans les régions boréales, comme le fait observer Martins, la mer est toujours plus peuplée que la terre. Ainsi, sur 16 espèces de mammifères qu'on rencontre au Spitzberg, 12 sont marins et 4 terrestres ; sur 22 espèces d'oiseaux, 20 sont aquatiques ; il n'y existe pas un seul reptile, et, quant aux poissons, c'est toujours la même pauvreté en espèces et la même richesse en individus. L'homme, avons-

nous dit, y est représenté par des tribus d'Esquimaux vivant dans des huttes enfumées ou dans des trous creusés sous la neige et n'ayant pour nourriture que de la chair de phoque, du saumon salé et de l'huile de poisson, dont ils font une consommation effrayante.

Salubrité, maladies. — Les régions polaires, malgré l'effrayante rigueur de leur climat, ne sont pas insalubres. Toutes les relations des voyageurs en font foi. En lisant ces récits lugubres qui nous représentent une poignée d'hommes aux prises avec la faim, la fatigue et le froid, partant pour des excursions de plusieurs mois, à travers ces solitudes sans bornes, attelés le jour aux traîneaux qui renferment leurs provisions, dormant la nuit sur la glace qui conserve au réveil l'empreinte de leurs corps, l'esprit se partage entre l'admiration qu'inspirent ces mâles courages et la surprise qu'on ressent en voyant presque tous ces hommes y résister. Kotzebue a passé quatre ans, dans les mers arctiques, sur le navire russe *le Rurick*, et n'a pas perdu un seul de ses vingt-sept compagnons. Sur les vingt-trois hommes qui formaient son équipage, Ross n'en a vu mourir que trois, un de scorbut, un autre de phthisie, le troisième, dit-il, par suite d'une complication de maladies. Une des dernières expéditions envoyées à la recherche de Franklin, celle de *la Résolute*, se composait de 10 navires, formant ensemble un effectif de 300 hommes. Ils ont eu à subir des fatigues et des souffrances sans nom, et pourtant il n'en est mort que huit, qui presque tous ont succombé à des affections du cœur.

Le fait le plus remarquable que présente la pathologie de ces contrées inhabitables, c'est l'absence à peu près complète de maladies de poitrine. Ces capitaines, qui relatent avec un soin si minutieux les précautions paternelles qu'ils ont prises pour maintenir la santé de leurs hommes et les maladies qu'ils ont présentées, parlent à chaque page de congélations, de scorbut, d'ophthalmies, jamais de toux ni d'affections des voies respiratoires. Il n'en est question qu'une seule fois dans l'interminable journal de Ross, c'est à propos de l'armurier mort de consomption pulmonaire ; encore Ross se hâte-t-il d'ajouter qu'il en était atteint depuis de longues années, qu'il avait caché son état au départ, qu'il s'attendait à son sort et qu'il n'eût pas résisté plus longtemps en Angleterre. Cependant, lorsque la température s'élève au-dessus de 0° et que l'humidité de l'atmosphère se prononce davantage, il n'est pas rare de voir survenir, à bord des navires, des bronchites accompagnées de courbature et de fièvre qui offrent avec la grippe la plus grande analogie. Ce fait est signalé, dans le journal de Bellot ; il a été également observé par C. J. Phipps, dans son voyage au pôle boréal, accompli en 1773. « Le 10 juillet, dit-il, nous trouvant par 83°,36′ de latitude nord, le temps étant très-humide et la température de + 39° Farenheit (+ 3°,83 du thermomètre centigrade), plusieurs hommes furent pris de rhumes qui leur causaient des douleurs dans les os : il y en eut peu qui restassent sur les cadres plus de deux jours à la fois. » Les Esquimaux sont, dit-on, sujets à des pleurésies aiguës qui les enlèvent rapidement.

En somme, les causes de maladies qu'on rencontre sous ces latitudes,

sont pour ainsi dire négatives. On y meurt de faim ou de froid, lorsqu'on vient à manquer de provisions ou de combustible; on y jouirait d'une bonne santé s'il était possible de s'y entourer du confortable nécessaire. Les maladies elles-mêmes ne sont guère que des lésions physiques. Le scorbut, les congélations et l'ophthalmie des neiges, sont à peu près les seules que les navigateurs aient à y redouter.

Le scorbut a été de tout temps le fléau des équipages, dans les longues campagnes, et dans les mers polaires toutes les causes se réunissent pour le faire naître. Il a pour complices le froid, l'humidité du bord, l'absence de vivres frais et surtout de végétaux, l'altération des provisions qu'on ne peut renouveler, enfin la tristesse qu'amènent l'éloignement de la mère patrie, l'incertitude du retour, l'uniformité d'une vie dans laquelle toutes les journées se ressemblent, et l'aspect navrant de ces solitudes. Aussi est-ce la maladie qui fait toujours le plus de victimes. Les compagnons de Parry, du docteur Kane, de Phipps, etc., eurent beaucoup à en souffrir; Ross et Bellot en parlent à chaque page de leur journal, et, dans son expédition vers le pôle sud, lorsque Dumont d'Urville se décida pour la seconde fois à affronter les glaces, les équipages de *la Zélée* et de *l'Astrolabe* furent atteints d'une grave épidémie de scorbut et de dysenterie qui compromit le succès de la campagne.

Les congélations et les ophthalmies causent plus de souffrances qu'elles ne présentent de dangers. Les congélations superficielles des parties exposées à l'air (*Frost-bites* des Anglais) n'épargnent personne. Sous l'influence de cet air glacial, surtout lorsqu'il est en mouvement, la peau du visage et des mains rougit, se gerce, se fendille, devient le siége d'un fourmillement et d'un engourdissement douloureux, qui souvent s'accompagnent de phlyctènes superficielles et qui parfois déterminent, en se prolongeant, le sphacèle des extrémités. Presque toutes les relations parlent d'orteils et même de pieds gelés ayant nécessité des amputations. Le tétanos vient quelquefois compliquer ces graves lésions, ainsi que le docteur Kane l'a observé, dans son voyage sur la côte nord du Groënland. Enfin, à un degré plus intense ou par son action plus prolongée, le froid amène la congélation générale et la mort. C'est ainsi qu'ont succombé tant de milliers de soldats pendant la retraite de Russie, c'est ainsi qu'ont dû périr les derniers compagnons de Franklin.

L'ophthalmie des neiges (*snow-blindness* des Anglais) est aussi commune que les congélations et occupe autant de place dans les récits des navigateurs. Ross rapporte que, dans quelques-unes de ses excursions, tous ses hommes en furent atteints à la fois. Dans son hygiène navale, Fonssagrives en distingue deux espèces : l'une consistant dans la lésion de la rétine et déterminée par la réflexion de la lumière sur la neige, par l'action des rayons solaires devenus presque horizontaux, par l'éclat du ciel et des aurores boréales; l'autre, toute mécanique, causée par l'impression du vent froid, l'introduction de la neige entre les paupières et l'agglutination des cils par les larmes congelées. Cette dernière est signalée par tous les voyageurs; tous parlent d'inflammations des yeux, ac-

compagnées de douleurs cuisantes, de larmoiement, de photophobie, de rougeur des paupières et des conjonctives; tous signalent la promptitude avec laquelle ces accidents se dissipent, lorsque les malades peuvent se soustraire à leurs causes. Ross, dans l'excursion que nous avons citée, après avoir été contraint de s'arrêter, parce que ses compagnons ne pouvaient plus distinguer leur route, les vit tous guéris au bout de cinq jours. Bellot en parle dans les mêmes termes. C'est également la forme d'ophthalmie dont sont atteints les Esquimaux, aux yeux rouges, aux paupières bouffies, ulcérées, privées de cils, et qu'on observe chez leurs chiens eux-mêmes. Ce n'est donc qu'une blépharo-conjonctivite par cause externe, d'un caractère très-aigu, mais sans gravité dans l'immense majorité des cas. Quant à la première espèce, celle qui résulterait d'impressions lumineuses trop vives et constituerait une sorte d'amblyopie amaurotique, son admission me paraît rationnelle, mais je ne l'ai vue ni signalée ni décrite par personne. Michel Lévy dit bien, il est vrai, que la cataracte et l'amaurose sont communes chez les Lapons, j'ai bien entendu moi-même parler à Terre-Neuve de chasseurs de phoque égarés sur les glaces pendant l'hiver et ne pouvant revenir parce qu'ils avaient été tout à coup frappés de cécité, mais ces indications ne me semblent pas suffisantes pour admettre l'espèce d'ophthalmie dont il s'agit.

Indépendamment des maladies des yeux, les indigènes des régions polaires sont sujets à des flux intestinaux, conséquence inévitable de leurs longues abstinences et de leur gloutonnerie lorsqu'ils trouvent le moyen de la satisfaire. La diarrhée et la dysenterie sont très-communes chez les Esquimaux, le pyrosis et les affections vermineuses, parmi les Lapons et, d'après Samuel Hearne, les Indiens des bords de la baie d'Hudson sont décimés par la phthisie et les flux de ventre, et arrivent rarement à la vieillesse. Presque tous sont de plus atteints d'une affection cutanée qui ressemble à la gale.

Nous avons réuni, dans une même étude, tous les pays qui font partie des régions polaires, parce qu'ils se ressemblent tellement sous le rapport de la climatologie, qu'il n'y eût pas eu d'intérêt à les passer successivement en revue, et que ces détails inutiles n'auraient fait que surcharger cet article.

CLIMATS EN GÉNÉRAL.

HIPPOCRATE, Traité des airs, des eaux et des lieux. Œuvres complètes. Trad. nouv. par Littré. Paris, 1840, t. II.

CLARCK (J.), The Influence of Climate in the prevention and cure of chronic Diseases. London, 1829. — 4th edition London, 1846. — De l'influence du climat sur les maladies chroniques (*Ann. d'hyg.*, 1830, t. III, p. 53).

VILLERMÉ (L. R.), De la distribution par mois des conceptions et des naissances de l'homme considérée dans ses rapports avec les climats (*Ann. d'hyg. publ.*, 1831, t. V, p. 55).

HUMBOLDT (A. DE), Cosmos. Essai d'une description physique du monde, traduit par H. Faye. Paris, 1847.

BECQUEREL, Éléments de physique terrestre et de météorologie. Paris, 1847.

BERGHAUS, Physikalischer Atlas. In-4° Blatt. Gotha, 1838-1848.

FLEURY (Louis), Cours d'hygiène. Paris, 1852 et suiv., livr. Ire à XII, in-8.

MALTE-BRUN, Géographie universelle, entièrement refondue et mise au courant de la science, par Th. Lavallée. Paris, 1855.

Boudin (J. Ch.), Carte physique et météorologique du globe terrestre. Paris, 1855, 3e édition Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques. Paris, 1857.
Fonssagrives (J. B.), Traité d'hygiène navale. Paris, 1856.
Mühry (A.), Die geographischen Verhältnisse der Krankheiten, oder Grundzüge der Nosographie. Leipzig und Heidelberg, 1856. — Klimatographische Uebersicht der Erde. Leipzig und Heidelberg, 1862.
Kæmtz (L. S.), Cours complet de météorologie, traduit et annoté par Ch. Martins, avec un appendice de Lalanne. Paris, 1858.
Maury (M. P.), Instructions nautiques destinées à accompagner les cartes de vents et de courants. Traduites par Vaneechout, lieutenant de vaisseau, publiées au dépôt de la marine. Paris, 1859.
Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen, 1860.
Gigot-Suard (L.), Des climats sous le rapport hygiénique et médical. Paris, 1862.
Lévy (Michel), Traité d'hygiène publique et privée. Paris, 1869, 5e édit
Pietra Santa (P. de), Essai de climatologie théorique et pratique. Paris, 1865.
Martins (Ch.), Du Spitzberg au Sahara. Étapes d'un naturaliste au Spitzberg, en Laponie, en Écosse, en Suisse, en France, en Italie, en Orient, en Égypte et en Algérie. Paris, 1866.
Foissac (P.), De l'influence des climats sur l'homme et des agents physiques sur le moral. Paris, 1867, 2 vol. in-8.
Voyez en outre les *Bulletins de la Société de géographie*, les *Archives de médecine navale*, la *Revue coloniale*, les *Bulletins de la Société d'anthropologie*, les *Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, les *Statistical Reports on the health of the navy for the years* 1859-1865. London, 1840-1841.
Voyez la bibliographie de l'artice Acclimatement.

CLIMATS TORRIDES.

Lind, Essai sur les maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1785.
Thévenot, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, spécialement au Sénégal. Paris, 1840.
Aubert-Roche, Essai sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds (*Ann. d'hyg. publ. et de médecine légale*, t. XXXI. p. 5, 317; t. XXXII, p. 86, et tirage à part. Paris, 1843).
Scuty (J. A.), Considérations sur les maladies des Européens dans les pays chauds (Thèses de Montpellier, 1845).
Rochard (Jules), De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XX, 1856).
Gestin (R. H.). De l'influence des pays chauds sur l'Européen (Thèses de Paris, 1857).
Dutroulau (A. F.), Traité des maladies des Européens dans les pays chauds (régions tropicales). Paris, 1861; 2e édition 1868.
Gaston (P. A.), Des climats de la zone tropicale (Thèses de Montpellier, 1862).
Lefebvre, Petit et Q. Dillon, Voyage en Abyssinie de 1839 à 1843, publié à Paris, sans millésime.
Delord (A.), Quelques réflexions sur le Sénégal et sur la dysenterie observée dans ce pays (Thèses de Montpellier, 1845).
D'Abbadie, Du climat de l'Éthiopie (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, oct. 1845, et *Ann. d'hyg. publ.*, 1846, t. XXXV, p. 183).
Bouet-Willaumez (Comte É.), Description nautique des côtes de l'Afrique occidentale comprises entre le Sénégal et l'équateur. Imprimerie royale. Paris, 1846.
Raoul, Guide hygiénique et médical pour les bâtiments de commerce qui fréquentent la côte occidentale d'Afrique. Paris, 1851.
Fonssagrives (J. B.), Histoire médicale de la campagne de la frégate à vapeur *l'Eldorado* (station des côtes occidentales d'Afrique, années 1850-1851) (Thèses de Paris, 1852).
Livingstone, Voyage dans l'Afrique australe (*Bulletins de la Soc. de géographie*, 1852, t. IV).
Barth (H.), Reisen und Entdeckungen in Nord und central Afrika in den Jahren 1849-1855. Gotha, 1959-1860. 2 vol. gr. in-8°.
Richardson, Barth et Overweg, Expédition dans l'Afrique centrale (*Revue coloniale*, 1853).
Lestrille, Note sur le comptoir du Gabon (*Revue coloniale*, 1856, 2e série, t. XVI).
Margain (J. P.), Rapport sur le service de santé, dans les troupes de l'expédition de Podor (*Revue coloniale*, 1856, 2e série, t. XV).
Berville (N.), Remarques sur les maladies du Sénégal (Thèses de Paris, 1857).
Le Grain (T. M.), Aperçu topographique et médical sur les comptoirs de Grand-Bassam et d'Assinée (côte occidentale d'Afrique). Thèses de Montpellier, 1858.
Courbon (A.), Observations topographiques et médicales recueillies dans un voyage à l'isthme de Suez (Thèses de Paris, 1861).

Griffon du Bellay, Rapport médical sur le service de l'hôpital flottant *la Caravane* au Gabon (*Archives de médecine navale*, 1864, t. Ier).

Le Roy de Méricourt (A.), Histoire médicale de la campagne de la corvette à vapeur l'*Archimède* (station de l'océan Indien, années 1850, 1851, 1852) (Thèses de Paris, 1853).

Daullé (J.). Cinq années d'observation médicale, dans les établissements français de Madagascar (côte ouest) (Thèses de Paris, 1857).

Fleuriot de l'Angle (amiral), Études sur l'océan Indien. Paris, 1862.

Balfour (E.), *Revue coloniale*, 1853.

Cuny (Ch.), *Bulletin de la Société de géographie*, 1854.

D'Escayrac de Lauture, *Bulletin de la Société de géographie*, 1855.

Bontius (J.). De medicina Indorum. Lugd. Batav., 1642.

Annesley (James), Sketches of the most prevalent diseases of India. London, 1829, 2e édit.

Collas, Essai sur les maladies des Européens à Pondichéry (*Revue coloniale*, 1852, t. VIII, 2e série).

Malcolm, History of Persia. London, 1815. 2 vol. in-4°, 2d edition, 1829. Traduit de l'anglais par Benoist. Paris, 1821.

Morehead (Ch.), Clinical researches on disease of India. London, 1856.

Ranald Martin (James), The influence of the tropical climates on European constitutions. London, 1856, 7e édition.

Godineau (L.), Études sur l'établissement de Karikal (côte de Coromandel); biographie, climat, population, maladies, mortalité, hygiène. Paris, 1858.

Linquette, Une année en Cochinchine (*Mém. de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1864, t. XI).

Richaud, Essai de topographie médicale de la Cochinchine française (*Archives de médecine navale*, 1864, t. Ier).

Fournier (A.), Des fièvres paludéennes à détermination gastro-intestinale et à forme cholérique, observées en Cochinchine (Thèses de Montpellier, 1864).

Comeiras (J. R. A. de), Topographie médicale de l'archipel de la Société et des îles Marquises. Montpellier, 1846.

Buez (A.), Lettres médicales sur le Mexique (*Gaz. hebd.*, 1862-1863).

Coindet (Léon), De l'acclimatement sur les altitudes du Mexique. Lettres à Michel Lévy (*Gazette hebdomadaire*, 1863). — Études statistiques sur le Mexique. Lettres à Michel Lévy (*Gazette hebdomadaire*, 1864).— Du typhus des hauts plateaux du Mexique (*Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires*, 1864, t. XI).

Jourdanet (L.), Le Mexique et l'Amérique tropicale. Paris, 1864.

Legris (M. H.), Quelques mots sur l'épidémie de fièvre jaune, de 1862, à Vera-Cruz (Thèses de Paris, 1864).

Brault, Du typhus de Mexico (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1864, t. XI).

Libermann, Des fièvres intermittentes dans la vallée de Mexico (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1864, t. XI).

Bouffier, Considérations sur les épidémies de fièvre jaune et les maladies de la Vera-Cruz (*Archives de médecine navale*, 1865, t. III).

Morel, Des fièvres paludéennes dans les terres chaudes du Mexique (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1865, t. XII).

Moreau de Jonnès, Tableau du climat des Antilles et de son influence sur les plantes, les animaux et l'espèce humaine. Paris, 1817.

Levacher, Guide médical des Antilles. Paris, 1834.

Godineau (L.), Hygiène des troupes aux Antilles (Thèses de Montpellier, 1844).

Dutroulau (A. F.), De l'endémie dysentérique à Saint-Pierre (Martinique) (*Revue coloniale*, juin 1852).

Bajon, Mémoire pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane française, adressé à l'Académie royale des sciences. Paris, 1777.

Roux (J. A.), Études sur la Guyane française (Thèses de Montpellier, 1837).

Laure (Jules), Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane et des pays marécageux situés entre les tropiques. Paris, 1859.

Kerhuel (J. B. F.), Relation médicale de l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à Cayenne en 1855 et 1856 (Thèses de Montpellier, 1864).

Lozach (J. B.), Quelques considérations sur l'intoxication paludéenne à la Guyane française (Thèses de Montpellier, 1865).

CLIMATS CHAUDS.

Lyon (G. F.), Narrative of the travels in northern Africa, in the years 1818, 1819, 1820. London, 1821

Maillot (F. C.), Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. Paris, 1836.
Worms, Exposé des conditions d'hygiène et de traitement propres à prévenir les maladies et à diminuer la mortalité de l'armée en Afrique. Paris, 1838.
Broussais (Casimir), Notice sur le climat et les maladies de l'Algérie (*Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1846, t. LX).
Perier (J. N.), De l'acclimatement en Algérie (*Ann. d'hyg.*, 1845, t. XXXIII, p. 301; t. XXXIV, p. 21).
Boudin, Climatologie de la France et de l'Algérie comparée (*Ann. d'hyg.*, 1849, t. XLI, p. 121).
Bally (Victor), Maladies endémiques et épidémiques des bords de la Méditerranée (*Mém. de l'Acad. de méd.*. 1849, t. XIV, p. 189).
Boudin (J. Ch. M.), Études sur la mortalité et sur l'acclimatement de la population française en Algérie (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1847, t. XXXVII).
Haspel (Aug.), Maladies de l'Algérie. Paris, 1850. 2 vol. in-8.
Martin (A. E. Victor) et Foley (L. E.), Histoire statistique de la colonisation algérienne au point de vue du peuplement et de l'hygiène. Paris, 1851.
Catteloup, De la pneumonie d'Afrique. Paris, 1853.
Jacquot (Félix), De l'origine miasmatique des fièvres endémo-épidémiques dites intermittentes, palustres ou à quinquina, pathologie, topographie, météorologie, climatologie, statistique (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1854, t. II, et 1855, t. III.)
Anselin (J. B.), Essai de topographie médicale de la ville de Bougie et du pays kabyle limitrophe (Thèses de Paris, 1855).
Périer (J. N.), De l'hygiène en Algérie. Paris, 1847. 2 vol. in-8.
Bertherand (A.), Études de climatologie algérienne (*Gazette médicale de l'Algérie*, 1856).
Mitchell, Alger, son climat et sa valeur curative, trad. par A. Bertherand (*Gazette médicale de l'Algérie*, 1857).
Bertherand (E. L.), Médecine et hygiène des Arabes. Paris, 1855.
Marit, Hygiène de l'Algérie. Paris, 1862.
Alpin (Prosper), De medecina Egyptiorum. Venetiis, 1591.
Volney, Voyage en Égypte et en Syrie. Paris, 1787).
Desgenettes, Histoire médicale de l'armée d'Orient. Paris, 1802.
Larrey (D.), Relation historique et chirurgicale de l'expédition de l'armée d'Orient. Paris, 1803.
Pariset, Rapport de la commission médicale d'Égypte (*Gaz. méd.*, 1830-1831).
Isambert (E.), Note sur les maladies du Caire (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie pendant le mois de janvier* 1857).
Schnepp (B.), Du climat de l'Égypte et de sa valeur dans les affections de poitrine. Paris, 1862.
Roux (Gaspard), Histoire médicale de l'armée française en Morée. Paris, 1829.
Carrière (Ed.), Le climat de l'Italie, sous le rapport hygiénique et médical. Paris, 1849.
Jacquot (Félix), Histoire médicale du corps d'occupation des États romains (*Gaz. méd.*, 1854).
Guyot (Jules), Du climat de Madrid, lettre à Amédée Latour (*Union méd.*, 1854).
Cazenave (Ed.), Du climat de l'Espagne. Paris, 1864. — Venise et son climat. Paris, 1865.
Littré (E.), Climat de la Grèce (*Gaz. méd. de Paris*, 1860).
Humboldt (A. de), Asie centrale. Recherches sur les chaînes de montagnes et la climatologie comparée. Paris, 1843.
Huc (le P.), Souvenirs d'un voyage dans la Tartarie, le Tibet et la Chine pendant les années 1844, 1845, 1846. Paris, 1853.
Laure (F.), Histoire médicale de la marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine de 1859 à 1862. Paris, 1864.
Castano (F.), L'expédition de Chine. Relation physique, topographique et médicale de la campagne de 1860 et 1861. Paris, 1864.
Armand (A.), Lettres de l'expédition de Chine et de Cochinchine. Paris, 1864.
First annual Report from the Registrar general. Sydney, 1857.
Vinson (L. P. E.), Éléments d'une topographie médicale de la Nouvelle-Calédonie et de l'île des Pins (Thèses de Paris, 1858).
Rochas (V. de), Essai sur la topographie hygiénique et médicale de la Nouvelle-Calédonie (Thèses de Paris, 1860).
Sigaud (J. F. X.), Du climat et des maladies du Brésil, ou statistique médicale de cet empire. Paris, 1844, 1 vol. grand in-8. (Analysé in *Ann. d'hyg.*, 1845, t. XXXIV, p. 227).
La Fargue, De l'état du Chili considéré sous le point de vue hygiénique et médical. Rapport de Renauldin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857).
Bergeron (E.), Relation médicale d'une campagne aux mers du Sud (Thèses de Paris, 1858).
Couffon (V. A.), Relation médicale de la campagne de la corvette *la Sérieuse*, sur les côtes occidentales d'Amérique (Thèses de Montpellier 1862).

CLIMATS TEMPÉRÉS.

MARTINS (Ch.), Météorologie de la France (In *Patria, la France ancienne et moderne, morale et matérielle*. Paris, 1847).
FUSTER, Grandes révolutions du climat de la France (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844-1845, t. X, p. 965).
BECQUEREL (Edmond), Climat de la France.
MARC D'ESPINE, Essai analytique et critique de statistique mortuaire comparée. Paris, 1858.
TRÉBUCHET, Statistique des décès dans la ville de Paris (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1851, 1852, 1853, 1857, 1858).
Statistique générale de la Belgique (exposé de la situation du royaume), période décennale de 1841 à 1850. Bruxelles, 1852.
Statistical Reports on the sickness, invaliding and mortality, among the troops. London, 1838 à 1853.
BOUDIN (J. Ch. M.), Coup d'œil sur les maladies qui ont été causes de décès à Londres, pendant la période de 15 années de 1842 à 1856 inclusivement, et en Angleterre et dans le pays de Galles en 1847 (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1857, 2e série, t. VII).
MALLET (Ed.), Du climat de Genève (*Ann. d'hyg. publ.*, 1837, t. XVII, p. 17).
MAGNUS HUSS, Sur les maladies endémiques de la Suède (Extrait dans les *Arch. gén. de méd.*, 1854 et 1856).
RIGLER (L.), Die Turkei und deren Bewohner in ihren naturhistorischen, physiologischen und pathologischen Verhältnissen, vom Standtpuncte Constantinopels geschildert. Vienne, 1852.
BEYRAN (J.), La Turquie médicale au point de vue des armées expéditionnaires et des voyageurs. Paris, 1854.
CAILLAT (J. M.), Voyage médical dans les provinces danubiennes. Paris, 1854.
THOLOZAN La Crimée (*Gaz. méd.*, 1855).
MARROIN (A.), Histoire médicale de la flotte française, dans la mer Noire, pendant la guerre de Crimée. Paris, 1861.
Statistical Report on the sickness and mortality in the army of the United-States, prepared under the direction of Thomas Lawson, surgeon general. Washington, 1840.
BLACKE (James), Du climat et des maladies de la Californie (*in the American Journal of the medical sciences*, 1852. Extrait dans la *Gazette médicale*, 1853).
GARNIER, Voyage médical en Californie. Paris, 1854.
PETIT (L. A.), Considérations médicales sur la campagne de la frégate l'*Érigone*, dans la rivière de la Plata, de 1845 à 1849 (Thèses de Montpellier, 1850).
SAUREL (L. J.). Essai d'une climatologie médicale de Montévideo et de la république orientale de l'Uruguay. Montpellier, 1851.
MARTIN DE MOUSSY (V.), Description géographique et statistique de la confédération Argentine. Paris, 1861.

CLIMATS FROIDS.

DUBOIS (E. F., d'Amiens), Essai sur la topographie médicale de Saint-Pétersbourg (Thèses de Paris, 1828).
THORSTENSEN (J.), Tractatus de morbis in Islandia frequentissimis (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1840, t. VIII).
SCHLEISNER (P. A.), L'Islande examinée sous le rapport médical. Copenhague, 1849. Traduit par L. L. Levin, revu par E. Robert (*Voyage de la Recherche en Islande et au Groënland*).
GUÉRAULT (J. H.), Observations médicales recueillies pendant le voyage scientifique de S. A. I. le prince Napoléon, dans les mers du Nord (Thèses de Paris, 1857).
GALLERAND (E.), Considérations générales sur la navigation dans l'océan Glacial arctique (*Nouvelles Annales maritimes*, 1858).
JACOLOT (A. A. M.), Relation médicale de la campagne de la corvette l'*Artémise* en Islande, 1857 (Thèses de Paris, 1861, et *Arch. de méd. nav.*, t. III, p. 115).
WRANGELL (F. VON), Renseignements sur la côte nord-est russe de l'Amérique (*Observations pour la description de l'empire russe*, 1839).
ROMANOWSKY et FRANKENHAUSER, Observations dans les colonies russes de l'Amérique (*Journal médical de Russie*, 1848, n° 20).
DAUVIN, Guide hygiénique et médico-chirurgical de Terre-Neuve. Paris, 1843.
GAUTIER (Alph.), Quelques mots sur l'histoire naturelle des îles de Saint-Pierre et Miquelon (Terre-Neuve). Thèses de Montpellier, 1866.
GRAS (J. G. B.), Quelques mots sur Miquelon (Thèses de Montpellier, 1867).

CLIMATS POLAIRES.

HEARNE (Samuel), Voyage au fort du Prince-de-Galles, dans la baie d'Hudson, à l'océan Nord (1769, 1770, 1771, 1772), traduit de l'anglais. Paris, an VII.
PHIPPS (C. J.), Voyage towards the north Pole in the year 1773. London, 1774, in-4°.
PARRY (W. Ed.), Quatre voyages au pôle Nord. Londres, 1833.
ROSS (John). Relation d'un voyage fait à la recherche d'un passage au nord-ouest et de sa résidence dans les régions arctiques pendant les années 1829 à 1833. Traduit par de Fauconpret. Paris, 1835.
DUMONT D'URVILLE (J.), Voyage au pôle sud et dans l'Océanie, sur les corvettes l'*Astrolabe* et la *Zélée*, pendant les années 1837, 1838, 1839, 1840. Paris. 1841.
BELLOT (J.), Journal d'un voyage au pôle. Paris, 1854.

JULES ROCHARD.

CLITORIS. *Voy.* ONANISME et VULVE.

CLOPÉMANIE. *Voy.* KLEPTOMANIE.

CNIDOSIS. — Alibert a désigné sous ce nom l'urticaire aiguë et chronique; dans ces derniers temps, Bazin a été rechercher cette dénomination qui avait été abandonnée, et l'a appliquée à l'urticaire chronique, réservant le terme d'urticaire à la forme aiguë seulement, à la fièvre ortiée, et voulant ainsi consacrer, par des mots différents, la séparation qui lui paraît exister réellement entre la forme aiguë et la forme chronique de l'urticaire. Pour nous, nous ne voyons aucune utilité à surcharger la nomenclature dermatologique d'un nouveau terme, et ne considérant l'expression cnidosis que comme un synonyme d'urticaire, nous renvoyons à ce dernier mot (*voy.* URTICAIRE). ALFRED HARDY.

COALTAR. *Voy.* DÉSINFECTANTS.

COBALT. — Ce métal, dont aucune des combinaisons n'intéresse la thérapeutique, est mentionné pour la première fois par Paracelse ; il n'a été décrit et isolé qu'en 1742 par le chimiste suédois Brandt. Très-voisin du fer par la généralité de ses propriétés chimiques, il en diffère surtout par son aptitude à produire, sous l'influence d'une température élevée, des silicates doubles, doués d'une coloration bleue très-intense. Le cobalt est aussi difficile à fondre que le fer lui-même ; il a quelquefois la blancheur de l'argent et peut prendre un beau poli : sa densité est de 8.6 ; il est très-magnétique et facilement attaqué par les acides chlorhydrique, sulfurique et azotique. Il se conserve sans altération dans l'air sec et humide, et ne s'oxyde qu'à une température élevée.

Le cobalt forme avec l'oxygène quatre combinaisons principales, le protoxyde CoO, le sesquioxyde Co^2O^3, l'oxyde intermédiaire Co^3O^4, et l'acide cobaltique CoO^3. Les combinaisons qu'il forme avec les divers corps simples et les acides sont analogues à celles qu'on peut produire avec le fer, mais elles en diffèrent par les caractères suivants : les principaux sels de cobalt, dissous dans une grande quantité d'eau, sont roses ou d'un rouge grenat ; lorsque leur dissolution est concentrée ou fortement acide, ils deviennent souvent bleus. La potasse y détermine un précipité bleu qui devient rose par un excès d'alcali et prend une teinte d'un vert sale

en se suroxydant ; le prussiate jaune de potasse les précipite en vert sale, et le prussiate rouge en rouge foncé.

Le chlorure de cobalt est le plus connu des composés du cobalt : la propriété qu'il possède de devenir bleu par la concentration et la chaleur l'a depuis longtemps rendu curieux comme *encre de sympathie*. Des caractères tracés sur le papier avec une solution de chlorure de cobalt pur au trentième sont à peine visibles lorsqu'ils sont secs ; mais lorsqu'on les chauffe légèrement, ils apparaissent avec une belle couleur bleue et disparaissent peu à peu lorsqu'on expose le papier à l'influence de l'air humide.

Il existe peu de substances douées d'une faculté colorante aussi énergique que l'oxyde de cobalt : une très-faible quantité de cet oxyde suffit pour colorer en bleu une masse considérable de borax, de verre ou d'un fondant quelconque. Les matières connues sous les noms d'*azur*, *de smalt*, de *bleu de Saxe*, *bleu de safre*, *bleu d'émail*, *bleu d'empois*, *verre de cobalt*, dont on se sert pour donner une teinte azurée au linge, aux différents tissus, à la pâte de papier, comme poussière à sécher l'écriture, comme couleur d'application à l'huile et pour le badigeonnage, enfin pour colorer les verres, les émaux et toutes les matières céramiques, est un silicate double de potasse et de cobalt. Le *bleu Thénard* est le résultat de la calcination du phosphate de cobalt avec de l'alumine.

Le cobalt est très-répandu dans la nature ; il accompagne souvent le fer et le manganèse dans leurs gisements, mais sa proportion n'est jamais considérable. Le minerai de cobalt le plus important est connu sous le nom de *cobalt gris;* c'est un arsénio-sulfure de cette base. Pour extraire l'oxyde de cobalt, on grille ce minerai dans des fours spéciaux où circule un courant d'air. Le soufre est transformé en acide sulfureux qui se dégage, et l'arsenic en acide arsénieux, qui se volatilise d'abord, puis se dépose sur les parties suffisamment refroidies du fourneau. Lorsque l'afflux de l'air n'est pas suffisant pour oxyder tout l'arsenic qui se volatilise, ce dernier se dépose en poudre brune plus ou moins cohérente. C'est à ce produit spécial qu'on a quelquefois improprement donné le nom de *cobalt*, *cobolt*, et que l'on emploie dans quelques parties de la France pour la destruction des mouches. Il suffit pour cela d'en déposer quelques pincées dans une assiette ou une soucoupe, et d'humecter la poudre avec un peu d'eau sucrée ou miellée. L'arsenic métallique s'oxyde peu à peu au contact de l'air et se dissout dans le liquide. (*Voy.* art. Arsenic, t. III, p. 102.)

Chevallier, De l'inflammation spontanée du cobalt (mort aux mouches) (*Ann. d'hygiène*, 1841, t. XXV, p. 338).

Mazade, Cobalt et nickel dans les eaux minérales de Neyrac (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851-52, t. XVII, p. 556).

Seiche, Cas d'empoisonnement chronique par le cobalt (*Wochenbl. der Zeitschr. der Gesellschaft der Aertze zu Wien*, 1856).

Z. Roussin.

COCCYX. *Voy.* Bassin.

COCHLÉARIA. — Deux plantes sont employées sous ce nom. Elles sont si voisines l'une de l'autre que beaucoup de botanistes, à l'exemple de Linné, les regardent encore comme deux espèces du même genre.

Les plantes de la famille des CRUCIFÈRES se ressemblent tellement, par leurs organes de floraison et de fructification, que la description des caractères des fleurs de chacune d'elles ne peut avoir quelque importance que lorsqu'on veut les étudier à un point de vue général, et les comparer les unes avec les autres (*voy*. CRUCIFÈRES). Les caractères de végétation sont les suivants pour les deux espèces qui nous intéressent ici.

I. **Cochléaria officinal, Crançon officinal** (*Cochlearia officinalis* Linn.) — Il croît spontanément dans les lieux humides du littoral de nos départements du Nord, mais on le cultive pour les usages médicinaux.



FIG. 15. — Cochléaria officinal (*Cochlearia officinalis* Linn.).

DESCRIPTION. — *Racine :* blanchâtre, pivotante, allongée, fusiforme. — *Tiges :* faibles, de 0m,2 à 0m,3 de hauteur, cylindriques, glabres, vertes, rameuses dès la base. — *Feuilles :* alternes. Les radicales nombreuses, lisses, luisantes, d'un vert foncé, longuement pétiolées; à limbe entier, obtus; ovales ou arrondies en cœur; concaves sur la face supérieure et affectant une forme particulière qui a valu à la plante son surnom d'*Herbe aux cuillers*. Les caulinaires sont sessiles, oblongues, et munies inférieurement de deux petites oreillettes sinuées et anguleuses. Les supérieures sont embrassantes. — *Inflorescences* en corymbes ou en grappes.

PROPRIÉTÉS ET USAGES. — Lorsqu'on vient à écraser ses parties vertes et surtout ses feuilles, le Cochléaria répand une odeur vive, aromatique, pénétrante; sa saveur est âcre et amère. Il doit ces propriétés à une huile sulfurée volatile qu'on retrouve dans toutes les crucifères et qu'il perd par l'ébullition. Ses principes actifs sont solubles dans l'eau, le vin et l'alcool.

Le Cochléaria est un excitant puissant, et on le regarde comme l'antiscorbutique par excellence, ce qui fait qu'on l'a nommé l'*Herbe au scorbut*. On l'emploiera donc, dans tous les cas où cette médication est indiquée (*voy*. ANTISCORBUTIQUES). En outre, Desbois (de Rochefort) l'a préconisé dans les *maladies calculeuses*, Stahl dans les *fièvres quartes*, et Sydenham dans le *rhumatisme chronique*.

DOSES ET MODES DE PRÉPARATION. — Le Cochléaria officinal entre dans le sirop, la bière et le vin antiscorbutique, et dans l'*Esprit ardent de Co-*

chléaria, qui n'est que le produit de la distillation alcoolique des feuilles du Cochléaria officinal et du Cochléaria de Bretagne. — *Suc exprimé*, 30 à 100 gr.; *Teinture*, 2 à 15 gramm.; *Sirop*, 30 à 60 gramm.; *Extrait*, 2 à 5 grammes.

II. **Cochléaria de Bretagne, Cran ou Cranson de Bretagne, Raifort sauvage** (*Cochlearia Armoracia* Linn. *Roripa rusticana*, Gren. et God.).

Il croît spontanément en France, mais surtout en Bretagne, où on le rencontre le long des ruisseaux.



Fig. 14. — Cochléaria de Bretagne (*Cochlearia Armoracia* Linn.).

Description. — *Racine :* vivace, blanchâtre, rameuse, allongée, charnue, de la grosseur du bras. — *Tige :* rameuse, dressée, atteignant jusqu'à un mètre de hauteur. — *Feuilles :* vert glauque; les radicales, pétiolées, très-grandes, elliptiques, sinueuses, irrégulièrement dentées, veinées, à nervure médiane très-saillante; les caulinaires plus étroites, lancéolées; les supérieures presque entières. — *Fleurs :* blanches, en corymbes composés.

Propriétés et usages. — La racine de Raifort sauvage est la seule partie employée; elle a une saveur âcre et piquante et une odeur qui rappelle celle du Cochléaria officinal, dont elle partage toutes les propriétés antiscorbutiques, excitantes et toniques (*voy.* ces mots). On la vante comme diurétique, et, au dire de Rayer, ce serait, de tous, celui qui offrirait « généralement le plus de chances de succès. » On la préconise dans l'ictère, dans l'albuminurie, etc. Enfin, d'après les expériences de Cullen, Haller, Desbois et Cazin, cette racine, réduite en pulpe, peut, quand on désire avoir une forte révulsion, avantageusement remplacer la farine de moutarde.

Doses et mode d'administration. — *Infusion*, 15 à 30 grammes pour 1 litre d'eau; *Suc exprimé*, *Eau distillée et Sirop*, 15 à 30 grammes.

La racine de Raifort entre aussi dans la préparation de la bière, du vin et du sirop anticorbutiques. L. Marchand.

CODÉINE (de κωδὴ, tête de pavot). — Chimie. — Alcaloïde découvert dans l'opium, par Robiquet, vers 1833. Sa composition répond à la

formule $C^{36}H^{24}AzO^{6}$. La codéine se dépose de l'éther aqueux en gros cristaux appartenant au système rhombique et renfermant une molécule d'eau de cristallisation. Il n'est aucun alcali végétal naturel aussi soluble dans l'eau, si ce n'est peut-être la narcéine. La codéine est soluble dans l'éther et surtout l'alcool. Comme presque tous les alcaloïdes, elle dévie à gauche le plan de polarisation des rayons lumineux. Elle ramène au bleu le papier de tournesol rougi, et décompose les sels solubles de fer, de cuivre, de plomb et autres sels métalliques, dont elle élimine les bases à la manière des autres alcalis solubles.

De même que plusieurs autres alcaloïdes, la codéine peut être attaquée par le chlore, le brome, l'iode ; et ces divers agents, en se substituant à une ou plusieurs molécules d'hydrogène, produisent des composés alcaloïdiques intéressants, dans lesquels les propriétés essentielles de la codéine ne sont pas sensiblement modifiées. Ainsi peuvent être obtenues : la chlorocodéine $C^{36}H^{20}ClAzO^{6}$, la bromocodéine $C^{36}H^{20}BrAzO^{6}$, la tribromocodéine $C^{36}H^{18}Br^{3}AzO^{6}$, et l'iodocodéine $C^{36}H^{19}I^{2}AzO^{6}$. Une solution alcoolique concentrée de codéine absorbe le cyanogène, en se colorant d'abord en jaune, puis en brun. La liqueur laisse déposer peu à peu des cristaux incolores de dicyanocodéine $C^{36}H^{21}AzO^{6}Cy^{2}$. L'acide azotique faible convertit la codéine en une base nouvelle peu étudiée, la nitrocodéine $C^{36}H^{20}(AzO^{4})AzO^{6}$. L'acide azotique concentré détruit la codéine, mais ne la colore point en rouge ; les persels de fer ne la bleuissent point ; elle n'est pas soluble dans une solution faible de potasse. Ces trois derniers caractères la distinguent nettement de la morphine, qui, étant d'un prix beaucoup moins élevé, pourrait lui être frauduleusement substituée. La codéine existe dans l'opium en faibles proportions : un échantillon de ce suc épaissi, qui contient, par exemple, 10 p. 100 de morphine et 6,5 de narcéine, ne fournit guère plus de 0,7 de codéine. Aussi cette dernière base est-elle toujours un produit secondaire de la préparation de la morphine. Lorsque, dans le traitement de l'opium par le procédé de Gregory et Robertson, on a traité les deux chlorhydrates de morphine et de codéine par l'ammoniaque, la codéine reste dans la liqueur à l'état de chlorhydrate d'ammoniaque et de codéine. En évaporant, on obtient des cristaux qui sont formés par un mélange de chlorhydrate de codéine et chlorure d'ammonium. On les sépare et on les dissout dans l'eau bouillante. Par le refroidissement, il se dépose un sel cristallin en houppes soyeuses, qui est du chlorhydrate de codéine. Ce sel n'est point pur ; il renferme encore de petites quantités de morphine. On le triture avec une solution faible de potasse caustique, qui dissout la morphine et met en liberté la codéine, laquelle se précipite sous la forme d'une masse visqueuse qui devient bientôt cristalline. Après avoir lavé ce précipité dans une petite quantité d'eau froide, on le sèche et on le dissout dans l'éther bouillant. La solution éthérée, additionnée d'une petite quantité d'eau et abandonnée à l'évaporation spontanée, donne de volumineux cristaux de codéine.

La codéine se combine aux acides et forme des sels dont le plus connu

est le chlorhydrate. Le chlorhydrate de codéine cristallise en aiguilles qui, vues au microscope, ont l'apparence de prismes à quatre pans terminés par des sommets dièdres ; ce sel exige 20 parties d'eau pour se dissoudre.

Les sels de codéine, bien que plus actifs que la codéine libre, ont été, jusqu'à présent, peu usités. La codéine est administrée ordinairement en pilules ou en potions. Le sirop de codéine est la seule préparation officinale de cette base ; il en contient $0^{gr},01$ par 5 grammes, c'est-à-dire par cuillerée à café (Codex).

Thérapeutique. — Les divers observateurs qui ont étudié les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la codéine, ont émis sur le mode d'action de cette substance des opinions quelque peu divergentes que nous allons essayer de résumer.

Kunkel, chargé par Robiquet d'étudier l'action de la codéine sur l'économie animale, a publié les résultats de huit expériences entreprises par lui, sept sur des lapins (sujets d'expérimentation évidemment mal choisis, puisque ces animaux ne sont que fort peu sensibles, en général, à l'action des narcotiques), et une sur un chien. Il est arrivé aux conclusions suivantes : « 1° l'action de la codéine diffère de celle de la morphine et de celle de l'opium, en ce qu'elle ne paralyse pas les membres postérieurs ; 2° la codéine paraît jouir d'une vertu excitante très-prolongée ; elle produit des convulsions dans les membres et dans les muscles du cou ; enfin, dans les cas où elle peut occasionner la mort, elle semble porter son action sur le cervelet et la moelle allongée, car, sur *deux* sujets, elle a produit la rétroprogression, et, après la mort, ces parties se trouvaient gorgées de sang. » On verra plus loin le degré de valeur qu'il faut attribuer à ces conclusions.

Quelque temps après, Gregory, l'auteur du procédé d'extraction de la codéine que l'on suit encore aujourd'hui, prit lui-même et fit prendre à ses élèves des doses assez élevées de cet alcaloïde à l'état de nitrate (15, 20 et même jusqu'à 30 centigrammes). Les phénomènes suivants furent constatés : Accélération du pouls, chaleur dans la tête et à la face ; excitation agréable de l'esprit, rappelant celle que produisent les liqueurs alcooliques, et, outre cela, une démangeaison commençant à la tête et finissant par envahir toute la surface du corps. Enfin, après cette excitation, une dépression considérable accompagnée de nausées et quelquefois de vomissements. Fait remarquable, aucune des personnes soumises à l'action de la codéine, administrée aux doses sus-indiquées, n'a éprouvé de tendance au sommeil, si ce n'est après la production des divers phénomènes qui viennent d'être mentionnés.

Barbier (d'Amiens) a administré la codéine à la dose de $0^{gr},05$ seulement et en deux fois, à une ou deux heures d'intervalle, à de nombreux malades atteints de gastralgie. A cette dose, il n'a observé, dans tous les cas, que les effets suivants : Cessation des douleurs, ainsi que des autres accidents ; sommeil sans pesanteur de tête, ni engourdissement, ni gonflement des yeux, ni étonnement. Au réveil, les malades

offrent, dit-il, une figure gaie, animée, une disposition à rire telle qu'on serait porté à admettre dans la codéine une propriété exhilarante. Du reste, pas de modifications sensibles dans les fonctions de circulation et de respiration, non plus que dans les fonctions digestives, si ce n'est un peu d'anorexie ; enfin, pas de constipation. Les effets de la morphine sont notablement différents. En effet, réveillés au milieu de leur sommeil, les malades qui ont pris de la codéine ont l'encéphale parfaitement libre; ils sont gais et causeurs, ont une figure ouverte et rosée. Au contraire, ceux qui sont sous l'influence de la morphine ont la tête lourde, les paupières pesantes, une pâleur marquée, et se plaignent d'engourdissement, d'accablement et de vertiges. Ces deux bases, expérimentées comparativement sur la peau dénudée au moyen de vésicatoires, ont donné au même observateur des résultats également très-différents. La codéine, appliquée à la dose de 10 centigrammes, sur une plaie de vésicatoire récente, a causé des cuissons vives, une ardeur pénible, mais aucun autre effet n'a pu être remarqué, et les douleurs névralgiques contre lesquelles on avait appliqué ce vésicatoire n'ont été nullement modifiées. Répétée, avec 20 centigrammes de codéine, sur un autre individu, cette expérience a fourni des résultats parfaitement identiques. La morphine et ses sels, expérimentés comparativement, et à la dose de 10 centigrammes seulement, ont, au contraire, donné naissance à des phénomènes non douteux d'intoxication. Barbier a cru pouvoir conclure de ses diverses expériences que la codéine exerce seulement son action sur le système nerveux du grand sympathique; nous verrons tout à l'heure que cette opinion n'est pas entièrement fondée.

Magendie, Martin Solon et plusieurs autres, ont également obtenu de l'administration de la codéine à faible dose des effets simplement calmants et soporifiques. Ainsi, une solution de 5 centigrammes de codéine injectée, par Magendie, dans la veine jugulaire d'un chien de taille moyenne, a donné lieu presque instantanément à un sommeil profond, qu'on put interrompre par un bruit intense produit près de l'animal endormi, mais qui redevint bientôt profond et tranquille, et se prolongea pendant plusieurs heures, sans autre phénomène appréciable. D'un autre côté, le même physiologiste, en administrant la codéine à un certain nombre de malades de son service, à l'Hôtel-Dieu, a pu se convaincre que 5 centigrammes de ce médicament, donnés en une ou deux fois, exception faite toutefois des individus habitués à l'usage des préparations d'opium, suffisent pour produire un sommeil calme et paisible, non suivi le lendemain de somnolence diurne et de pesanteur de tête, ainsi que cela arrive si souvent après l'administration de la morphine. Martin Solon dit aussi avoir obtenu chez des phthisiques, et avec 0^{gr},012 seulement de codéine, un sommeil facile, avec diminution de la toux et de l'expectoration, et jamais de congestion cérébrale. Krebel, en outre, chez des malades atteints de névralgies abdominales ou d'insomnie nerveuse, et Dumont, dans un cas de persistance de la toux après une bronchite, ont obtenu des effets identiques, et ces effets ont été constatés également par Edm. Robiquet sur

lui-même, et par Berthé et Cl. Bernard dans leurs expériences sur les animaux. De sorte que, pour tous les expérimentateurs, et c'est là le seul point sur lequel, en réalité, ils soient parfaitement d'accord, la codéine administrée à doses faibles, c'est-à-dire de 1 à 5 centigrammes, procure un sommeil calme et paisible, sans vertiges, sans agitation, sans aucun des inconvénients reprochés à la morphine ainsi qu'aux sels de cette base. Mais si les effets produits par la codéine administrée à faible dose sont aujourd'hui parfaitement connus, il s'en faut que les convictions soient aussi bien assises à l'égard de l'action de cet alcaloïde expérimenté à doses élevées, c'est-à-dire à doses toxiques. Les expériences de Kunkel et de Gregory étaient évidemment insuffisantes pour éclaircir ce point important. Il était utile de reprendre, pour les compléter, les expériences de Gregory, et il était aussi très-intéressant et absolument nécessaire de refaire celles de Kunkel, en prenant pour sujets d'observations non des lapins, animaux réfractaires à l'action des narcotiques, mais des chiens qui, au contraire, sont très-sensibles à cette action. Il y avait, en outre, à déterminer le degré d'activité comparé de l'alcaloïde libre et de ses combinaisons salines. Ce travail fut entrepris par Berthé en 1856. Par de nombreuses expériences faites sur des chiens, avec la codéine et plusieurs sels de codéine, cet observateur parvint à établir : 1° qu'il ne faut pas moins de *deux grammes* de codéine pour tuer un chien de moyenne taille; 2° qu'à cette dose de 2 grammes, et même à la dose de 75 centigrammes, la codéine, contrairement à l'opinion émise par Kunkel, *paralyse plus ou moins complétement le train postérieur* des animaux auxquels on l'a administrée; 3° que les sels de codéine sont, comme on devait le supposer, plus actifs que la codéine elle-même; 4° que l'usage de la codéine donnée chaque jour à la dose de 50 centigrammes, pendant une douzaine de jours, à un chien de moyenne taille, permet ensuite de faire prendre au même animal des doses considérables (1 gramme, par exemple) d'acide arsénieux, sans qu'il en éprouve le moindre inconvénient; dernier fait qui tendrait à démontrer que, conformément à l'opinion de Barbier, la codéine exerce bien réellement une action spéciale sur le système nerveux du grand sympathique, tout en agissant, quoique d'une manière moins marquée, sur les autres parties de l'appareil d'innervation.

Enfin dans ces derniers temps, en 1864, Claude Bernard, en étudiant les moyens physiologiques les plus propres à faciliter l'exécution des expériences sur les animaux, a été conduit à examiner comparativement les propriétés soporifiques et toxiques de la codéine, ainsi que des cinq autres principes les plus actifs de l'opium, savoir : la morphine, la narcéine, la narcotine, la papavérine et la thébaïne. Le travail du savant physiologiste peut se résumer ainsi : « Des six alcaloïdes de l'opium, trois seulement possèdent la faculté de faire dormir; ce sont la morphine, la narcéine et la codéine. Les trois autres, la narcotine, la papavérine et la thébaïne, sont dépourvues de vertus soporifiques, de telle sorte qu'à ce point de vue, ce sont, non-seulement des substances étrangères dans l'opium, mais encore des matières dont l'activité propre peut contrarier

ou modifier l'effet dormitif des premières. Les trois substances soporifiques de l'opium, les seules dont il convient de parler ici, ne sont pas identiques dans leurs propriétés physiologiques et thérapeutiques; elles ont toutes trois des vertus spécifiques, et chacune d'elle fait dormir à sa manière en procurant un sommeil caractéristique. L'injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'un centimètre cube d'une dissolution de chlorhydrate de morphine à 5 pour 100 (contenant par conséquent 5 centigrammes de sel), suffit très-bien pour endormir profondément un jeune chien de moyenne taille. Si l'animal est adulte ou plus gros, on peut doubler, tripler, et même décupler la dose, et produire ainsi un sommeil de plus en plus profond, sans autres inconvénients que quelques accidents insignifiants pour la vie de l'animal. Lorsqu'ils sont ainsi profondément stupéfiés par la morphine, les chiens sont comme des machines vivantes devenues inertes; placés sur le dos dans un appareil contentif en gouttière, ils y restent pendant des heures entières profondément endormis et sans faire aucun mouvement. Les nerfs et la sensibilité deviennent alors très-paresseux, et la sensibilité se trouve considérablement émoussée, mais cependant non anéantie. En effet, vient-on à pincer avec force les extrémités de l'animal, celui-ci ne manifeste aucune sensation douloureuse, de sorte qu'on le croirait insensible; mais si l'épreuve est réitérée deux ou trois fois, l'animal éprouve de la douleur et s'agite. Dans ces conditions, et surtout quand le sommeil tend à diminuer, les animaux se montrent surtout sensibles aux bruits soudains; toutefois, si l'on reproduit souvent ces bruits, ils finissent par s'y habituer et ne plus s'en émouvoir, à l'encontre de ce qui arrive pour le pincement. La durée et l'intensité du sommeil sont naturellement en rapport avec la dose de morphine absorbée. Le réveil est caractéristique. Les chiens, en se réveillant, ont constamment le même aspect; ils ont l'air effarés, les yeux hagards, le train postérieur surbaissé et à demi paralysé, ce qui leur donne une démarche tout à fait semblable à celle d'une hyène. Quand on les appelle, ils se sauvent comme effrayés; ils ne reconnaissent pas leur maître, et cherchent à se cacher dans les endroits obscurs. Ces troubles intellectuels ne durent quelquefois pas moins de douze heures.

Comparé au sommeil de la morphine, le sommeil de la codéine présente de notables différences. 5 centigrammes de chlorhydrate de codéine, injectés sous la peau, peuvent également suffire pour endormir un jeune chien de taille moyenne. Si les chiens sont adultes ou grands, il faut, de même que pour la morphine, augmenter la dose pour obtenir les mêmes effets; mais quelle que soit cette dose, on ne parvient jamais à endormir les chiens aussi profondément avec la codéine qu'avec la morphine. L'animal peut toujours être réveillé facilement, soit par le pincement des extrémités, soit par un bruit qui se fait autour de lui. Quand on le met sur le dos dans la gouttière à expérience, il y reste tranquille, mais il a plutôt l'air calmé que vraiment endormi. Il est très-excitable; au moindre bruit il tressaille des quatre membres, et si l'on frappe fortement et subitement sur la table où il se trouve couché, il ressaute et s'enfuit. La codéine

émousse beaucoup moins la sensibilité que la morphine, et elle ne rend pas les nerfs paresseux comme cette dernière. D'où il résulte que, pour les expériences de physiologie, la morphine est de beaucoup préférable à la codéine. Le réveil est ici surtout très-caractéristique : les animaux codéinés se réveillent sans effarement, sans paralysie du train postérieur, et avec leur humeur naturelle ; ils ne présentent pas ces troubles intellectuels qui succèdent à l'action de la morphine.

Le sommeil produit par la narcéine participe à la fois de la nature du sommeil de la morphine et de la codéine, en même temps qu'il en diffère. La narcéine est l'alcaloïde le plus somnifère de l'opium : à doses égales, avec la narcéine, les animaux sont beaucoup plus profondément endormis qu'avec la codéine, mais ils ne sont pas abrutis cependant par un sommeil de plomb comme avec la morphine. Leurs nerfs de sensibilité, quoique émoussés, ne sont pas frappés d'une paresse très-appréciable, et les animaux manifestent assez vite les sensations douloureuses à la suite du pincement des extrémités. Ce qui caractérise plus particulièrement le sommeil narcéinique, c'est le calme profond et l'absence de l'excitabilité au bruit que l'on remarque avec la morphine et qui se produit au summum d'intensité avec la codéine. Au réveil, les animaux endormis par la narcéine reviennent très-vite à leur état normal. Ils ne présentent qu'à un degré beaucoup moindre la faiblesse du train postérieur et l'effarement, et en cela le réveil de la narcéine se rapproche de celui de la codéine.

Ces divers résultats ont été constatés par Cl. Bernard non-seulement sur des chiens, mais encore sur des chats, des lapins, des cochons d'Inde, des rats, des pigeons, des moineaux et des grenouilles. Chez tous, les effets des trois substances lui ont offert les mêmes caractères, eu égard à la susceptibilité spéciale des animaux. Les rats blancs albinos, qui sont très-faciles à narcotiser, sont, dit Cl. Bernard, très-propres à manifester les différences qui viennent d'être signalées entre les sommeils de la morphine, de la codéine et de la narcéine. En mettant dans une même cage trois rats blancs endormis par ces trois substances, quand on fait vibrer, même très-légèrement, les barreaux de la cage, le rat codéiné saute en l'air, et les deux autres restent tranquilles ; si l'on fait vibrer les barreaux plus fort, le rat codéiné et le rat morphiné tressaillent, mais le premier beaucoup plus que le second, tandis que le rat narcéiné ne bouge pas et reste endormi. Au réveil, le rat à la codéine reprend ses allures le premier, ensuite celui à la narcéine, et enfin le rat à la morphine reste pendant longtemps abruti.

Outre les faits intéressants qui viennent d'être rapportés, Cl. Bernard a constaté, par de nombreuses expériences, qu'il n'existe aucune relation entre les propriétés toxiques des six alcaloïdes de l'opium et leur action soporifique. Ainsi, par exemple, d'après ce physiologiste, la thébaïne, qui n'est nullement soporifique, serait le plus toxique de tous, et la différence qui existe, sous ce rapport, entre cet alcaloïde et la morphine est telle, que, tandis que l'on peut injecter jusqu'à deux grammes de chlorhydrate de morphine dans les veines d'un chien sans amener la mort, un déci-

gramme de chlorhydrate de thébaïne dissous dans 2 centimètres cubes d'eau distillée et injecté dans les veines d'un chien du poids de 7 à 8 kilogrammes, le tue dans l'espace de 5 minutes.

Après la thébaïne arrive, pour la toxicité, la codéine. L'opinion contraire, dit Cl. Bernard, existe parmi les médecins qui, d'ordinaire, prescrivent, chez l'homme, la codéine à plus haute dose que la morphine. L'erreur est venue assurément de ce que la morphine produit très-vite, et bien longtemps avant qu'on ait obtenu une dose toxique, des accidents tels que céphalalgie et vomissements, etc., tandis que la codéine, qui endort peu, ne produit point, quoique beaucoup plus toxique, ces divers accidents, au même degré que la morphine.

Enfin, les alcaloïdes de l'opium sont à la fois toxiques et convulsivants, c'est-à-dire qu'ils amènent la mort avec des convulsions tétaniques plus ou moins violentes. Ces convulsions sont suivies, pour plusieurs d'entre eux, et particulièrement pour la thébaïne, de l'arrêt du cœur et d'une rigidité cadavérique, comme cela se voit pour les poisons musculaires. La narcéine fait seule exception : elle n'est point excitante ni convulsivante; portée à dose toxique, les animaux meurent dans le relâchement.

Il y a donc, en définitive, à considérer dans les alcaloïdes de l'opium une action soporifique, une action excitante ou convulsivante et une action toxique.

Dans l'ordre soporifique, la narcéine est au premier rang, au second la morphine et au troisième la codéine. Les trois autres principes sont dépourvus de propriétés hypnotiques.

Dans l'ordre convulsivant se trouvent : 1° la thébaïne, 2° la papavérine, 3° la narcotine, 4° la codéine, 5° la morphine, 6° la narcéine.

Dans l'ordre toxique, la thébaïne est aussi la première; viennent ensuite la codéine, la papavérine, la narcéine, la morphine et enfin la narcotine.

LEVRAT (de Lyon), Effets de la codéine dans le traitement de la fièvre typhoïde (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 586).

KREBEL, De la codéine contre les névralgies de l'abdomen et de l'insomnie nerveuse (*Medic Zeitung Russlands*, 1856, n° 8).

BERTHÉ, Action physiologique et thérapeutique de la codéine (*Monit. des hôpit.*, 1856, nos 75, 76, 87, et *Bull. de thér.*, 1856, t. LI, p. 254). — Lettre à l'Académie impériale de médecine, séance du 4 novembre 1856.

ROBIQUET (E.), Note sur la codéine, lue à l'Académie impériale de médecine, le 28 oct. 1856.

MAUTHNER, Utilité de la codéine dans le blépharo-spasme non inflammatoire des enfants (*Journ. für Kinderkrankheiten*, et *Bull. de thér.*, 1857, t. LIII, p. 43).

DUMONT, De la persistance de la toux après la bronchite, et de l'utilité de la codéine contre ce symptôme (*Monit. des hôp.*, 1858, p. 221).

RÉVEIL (O.), Formulaire raisonné des médicaments nouveaux. 2e édit., Paris, 1865.

BERNARD (Claude), Étude physiologique de l'opium et de ses principaux alcaloïdes (*Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 29 août 1864).

LOUIS HÉBERT.

CŒCUM. *Voy.* INTESTINS.

CŒLIAQUE (Artère). — ANATOMIE. — L'artère cœliaque, *tronc cœliaque*, *trépied cœliaque*, *artère opistho-gastrique* (Chaussier), est la deuxième branche de l'aorte abdominale : elle s'en sépare à angle droit,

entre les piliers du diaphragme, vis-à-vis l'union de la dernière vertèbre du dos avec la première lombaire, immédiatement au-dessous des diaphragmatiques inférieures. Longue de $0^m,010$ à $0^m,015$, elle surpasse en volume toutes les artères qui émanent de la même origine, et traverse d'arrière en avant, presque horizontalement, un espace étroit dans lequel elle est en rapport : en haut et à droite, avec le lobule de Spigel ; à gauche, avec le cardia ; en bas, avec le bord supérieur du pancréas, sur lequel elle s'appuie. Les rameaux nerveux du plexus solaire et ses ganglions lui forment une gaîne épaisse qui la masque complétement au milieu des nombreux ganglions lymphatiques qu'on observe dans cette région. On peut cependant la mettre à nu avec assez de facilité, lorsque, sur un sujet dont l'abdomen a été ouvert par une incision circulaire ou cruciale, on a élevé le foie, abaissé l'estomac et incisé l'épiploon gastro-hépatique. C'est derrière ce voile membraneux que le tronc cœliaque se divise presque immédiatement en trois branches, toutes les trois également importantes : l'artère coronaire stomachique, l'artère hépatique et l'artère splénique. Dans quelques cas exceptionnels, on en a vu partir une diaphragmatique.

A. **Artère coronaire stomachique.** — L'artère coronaire stomachique, *gastrique supérieure*, *stomo-gastrique* (Chaussier), est la moins volumineuse des branches qui naissent du tronc cœliaque. Elle se dirige d'abord en haut et à gauche, vers l'orifice œsophagien de l'estomac, puis elle s'infléchit sur la petite courbure, pour se porter vers le pylore, au niveau duquel elle s'anastomose directement avec l'artère pylorique, branche de l'hépatique. Elle décrit ainsi une courbure exactement parallèle au bord supérieur de l'estomac, qui se rapproche d'elle dans l'état de plénitude, et s'en éloigne dans l'état de vacuité, glissant entre les deux lames de l'épiploon gastro-hépatique, à l'angle de séparation desquelles chemine l'artère. On a vu quelquefois l'artère coronaire stomachique suivre une direction inverse, se portant de droite à gauche, du pylore au cardia ; elle naissait alors de l'hépatique, et semblait n'être autre chose qu'un développement anormal de l'artère pylorique. Souvent aussi, l'artère hépatique provient de la coronaire stomachique, qui se prolonge vers le foie. Ces anomalies font prévoir entre les deux artères une solidarité qu'indiquait déjà suffisamment leur anastomose par l'intermédiaire de la pylorique.

Aucun rameau artériel ne part de la concavité de la coronaire stomachique. Par sa convexité, elle donne :

1° *Des rameaux œsophagiens ou ascendants.* — Ces rameaux partent du point où l'artère s'infléchit pour gagner la petite courbure de l'estomac, remontent vers l'œsophage, se distribuent à ses parois et viennent s'anastomoser au-dessus de l'anneau du diaphragme avec les branches œsophagiennes de l'aorte thoracique, dont la circulation est ainsi reliée, par voie collatérale, à celle de l'aorte abdominale.

2° *Des rameaux cardiaques ou transverses.* — Situés au-dessous des précédents, ils se dirigent de droite à gauche, les uns en avant, les autres en arrière du cardia, qu'ils embrassent dans un anneau vasculaire à

mailles serrées, et s'étendent transversalement sur la grosse tubérosité de l'estomac. Là, ils se distribuent aux parois de l'organe et s'anastomosent avec les vaisseaux courts fournis par l'artère splénique.

3° *Des rameaux gastriques.* — Ces rameaux, les uns antérieurs, les autres postérieurs, se portent sur les deux faces de l'estomac, suivant une direction à peu près perpendiculaire à celle de son axe, et se terminent comme les précédents, en s'anastomosant entre eux, et surtout avec les rameaux gastriques ascendants fournis par les deux artères gastro-épiploïques.

4° L'*artère coronaire* fournit quelquefois la diaphragmatique inférieure du côté gauche.

B. **Artère hépatique.** — L'artère hépatique se sépare du tronc cœliaque en se portant de gauche à droite, vers le hile du foie, dans lequel elle se divise. Elle contourne d'abord le lobule de Spigel, en passant au-devant de la veine cave inférieure et au-dessus de la petite courbure de l'estomac. Arrivée au niveau du pylore, elle marche directement de bas en haut et d'arrière en avant, sur le côté gauche des canaux biliaires, en avant du tronc de la veine porte, avec lesquels elle concourt à former le pédicule du foie (fig. 15). Comme eux, elle est située entre

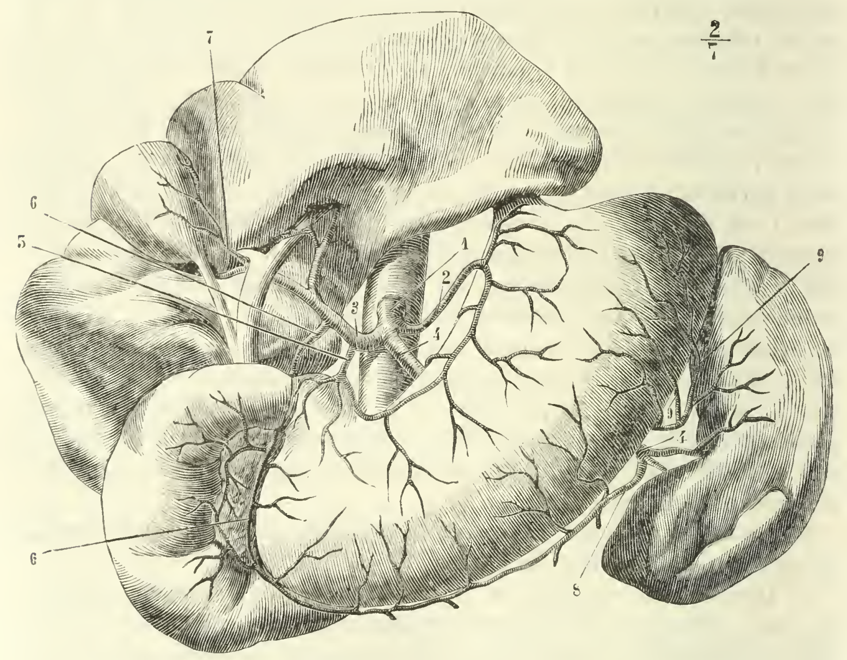


Fig. 15. — Tronc cœliaque et ses branches (l'estomac est vu en place, le foie est rejeté en haut de manière à montrer sa face inférieure). — 1, Tronc cœliaque. — 2, Coronaire stomachique. — 3, Hépatique. — 4, 4, Splénique. — 5, Pylorique. — 6, 6, Gastro-épiploïque droite. — 7, Cystique. — 8, Gastro-épiploïque gauche. — 9, 9, Vaisseaux courts. (Beaunis et Bouchard.)

les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, et elle fait partie de la paroi antérieure de l'hiatus de Winslow.

Dans le sillon transverse du foie, l'artère hépatique se divise en deux branches, qui se dirigent l'une à droite, l'autre à gauche, chacune vers l'une des extrémités du sillon, et pénètrent en même temps que la veine porte et les conduits biliaires dans les canaux que forme la capsule de Glisson dans le tissu du foie.

Telle est la disposition habituelle de l'artère hépatique, mais il n'est pas rare de rencontrer des anomalies. J'ai déjà dit qu'elle pouvait provenir de la coronaire stomachique. On l'a vue naître aussi de la mésentérique supérieure, quelquefois même de la mésentérique et de la coronaire, de ces deux artères et du tronc cœliaque. Il existait dans ces cas plusieurs artères hépatiques.

Trois artères partent de l'hépatique. Ce sont : la pylorique, la gastro-épiploïque droite, la cystique.

1° ARTÈRE PYLORIQUE. — Née au voisinage du pylore, l'artère pylorique s'engage dans les lames de l'épiploon gastro-hépatique, et se dirige de droite à gauche, le long de la petite courbure de l'estomac, pour aller rejoindre l'artère coronaire stomachique, avec laquelle elle s'anastomose, comme je l'ai déjà indiqué (*voy.* CORON. STOMACH.). De son bord stomachal se détachent des rameaux qui se distribuent en avant et en arrière de la région pylorique de l'estomac et de la première portion du duodenum. Ces rameaux descendants s'anastomosent à leur tour avec de petites artérioles, ou rameaux pyloriques ascendants fournis par la gastro-épiploïque droite.

2° ARTÈRE GASTRO-ÉPIPLOÏQUE DROITE. — Cette artère naît immédiatement après la pylorique, par un tronc relativement volumineux. Elle décrit, parallèlement à la moitié droite de la grande courbure de l'estomac, un arc de cercle qui se dirige de droite à gauche, et vient s'unir par anastomose avec la gastro-épiploïque gauche, branche de la splénique. A son origine, elle s'enfonce verticalement en arrière de la première portion du duodenum, en avant de la tête du pancréas, puis elle s'infléchit de droite à gauche, entre les deux feuillets qui constituent la lame antérieure du grand épiploon, affectant avec le bord inférieur de l'estomac, suivant qu'il est vide ou plein, des rapports plus ou moins intimes. M. Cruveilhier a vu la gastro-épiploïque naître directement du tronc cœliaque, dans un cas où l'hépatique venait de la mésentérique supérieure. Cette artère fournit :

a. Des *rameaux pyloriques*, petites branches dont il a déjà été question. — Elles remontent vers le pylore, et s'anastomosent en avant et en arrière avec des rameaux analogues de la pylorique.

b. L'*artère pancréatico-duodénale*. — Elle se dirige de haut en bas, vers la troisième portion du duodenum, en contournant la tête du pancréas, et vient s'anastomoser avec la pancréatico-duodénale de la mésentérique supérieure, reliant ainsi cette dernière artère à l'artère hépatique. L'union de ces deux branches, acquérant un certain développement, représente l'anomalie dans laquelle l'hépatique est fournie par la mésentérique supérieure, et réciproquement. Elle donne, à droite, des vaisseaux

pour la seconde portion du duodenum ; à gauche, des rameaux pour la tête du pancréas.

c. Des *rameaux gastriques ou ascendants.* — Les uns sont antérieurs, les autres postérieurs ; ils se portent tous de bas en haut sur les deux parois de l'estomac, dans lesquelles ils s'épuisent. Ils s'anastomosent directement avec les rameaux semblables qui descendent de la coronaire stomachique (*voir* cette artère).

d. Des *rameaux épiploïques ou descendants.* — Ce sont de petites artères très-longues, très-grêles, toutes parallèles les unes aux autres. Placées entre les deux feuillets de la lame antérieure du grand épiploon, elles se dirigent en droite ligne, et de haut en bas, jusqu'au bord inférieur de cet épiploon. Là, elles se recourbent dans la lame postérieure, et, suivant un trajet rétrograde, remontent jusqu'au côlon transverse, dans lequel elles se distribuent, en s'anastomosant avec les coliques supérieures droite et gauche venues des mésentériques.

3° ARTÈRE CYSTIQUE. — Elle naît de la portion verticale de l'hépatique, quelquefois de sa branche droite. Son volume est peu considérable. Au niveau de la vésicule biliaire, vers laquelle elle se dirige, elle se divise en deux branches. L'une, supérieure, chemine entre la vésicule et le foie, et cède des rameaux à l'un et à l'autre ; l'autre, inférieure, sous-péritonéale, se distribue uniquement à la vésicule et s'anastomose avec la précédente.

C. **Artère splénique.** — L'artère splénique est remarquable par son volume, supérieur à celui des deux artères précédentes, et par ses nombreuses inflexions, qui semblent avoir pour but de modérer le choc qui résulte de l'impulsion sanguine, et auxquelles Morgagni avait attribué une certaine influence dans le développement des anévrysmes du tronc cœliaque, qu'il admettait sans en fournir un seul exemple. Cette artère, longée tout le temps par la veine splénique, se loge dans une gouttière creusée sur le bord supérieur du pancréas, en arrière de la face postérieure de l'estomac, dont les altérations peuvent l'atteindre, au-dessous de cette lame du péritoine qui passe en avant du pancréas. Plus loin, elle se place dans l'épiploon gastro-hépatique, et s'y divise en quatre ou cinq gros troncs qui pénètrent dans le parenchyme de la rate et s'y distribuent séparément sans s'anastomoser, de manière à former dans l'intérieur de l'organe des départements vasculaires complétement indépendants les uns des autres. C'est Assolant qui, le premier, a démontré par des injections cette disposition vasculaire toute particulière.

L'artère splénique fournit dans son trajet :

1° Des ARTÈRES PANCRÉATIQUES, volumineuses et très-variables en nombre. Elles se portent directement de haut en bas, dans l'épaisseur du pancréas.

2° L'ARTÈRE GASTRO-ÉPIPLOÏQUE GAUCHE qui naît au moment où la splénique passe sous la grande courbure de l'estomac, et se porte de droite à gauche, le long de cette courbure, dans les deux feuillets de la lame antérieure du grand épiploon pour s'anastomoser avec la gastro-épiploïque

droite. Comme cette dernière, elle donne des branches antérieures et postérieures qui s'épuisent dans les parois de l'estomac et s'anastomosent avec les rameaux gastriques de la coronaire stomachique.

3° LES VAISSEAUX COURTS. — Ces vaisseaux sont placés dans l'épiploon gastro-splénique et semblent relier l'estomac à la rate. Ils sont très-nombreux et très-courts. Ils émergent des branches supérieures de l'artère splénique, et se portent sur le grand cul-de-sac de l'estomac où ils s'anastomosent avec les rameaux transverses de la coronaire stomachique.

D'une manière générale, le *tronc cœliaque* alimente par trois branches artérielles distinctes, trois organes importants : le foie, la rate, l'estomac; mais tandis que les deux premiers ne reçoivent qu'une seule artère, l'estomac réunit autour de lui tous les rameaux fournis par les branches du tronc cœliaque, et s'entoure d'un cercle vasculaire dont les anastomoses nombreuses rétablissent en quelque sorte à la périphérie et sur un plan très-large la fusion qui existait au point d'émergence. Ce cercle vasculaire, formé par la coronaire stomachique et la pylorique qui suivent la petite courbure, par les deux gastro-épiploïques qui longent la grande courbure et par les vaisseaux courts qui, partis de la même artère que la gastro-épiploïque gauche, viennent s'anastomoser avec les rameaux transverses de la coronaire stomachique, pourrait être considéré comme un centre circulatoire destiné à répartir d'une manière sûre et toujours égale à l'estomac qu'il entoure, au foie et à la rate entre lesquels il est situé, le sang lancé à travers les artères coronaire stomachique, hépatique et splénique. En effet, si l'une de ces artères vient à être oblitérée en deçà des collatérales, la circulation est immédiatement rétablie. Il faudrait pour empêcher le sang artériel d'arriver au foie lier l'artère hépatique au delà de la gastro-épiploïque, et pour supprimer la circulation de la rate, il serait indispensable de lier l'artère au niveau du hile. Ces considérations anatomiques me paraissent donner la clef de certains détails pathologiques dont il sera question, et on ne saurait trop y insister. C'est encore le même cercle artériel qui assure la circulation après l'oblitération du tronc cœliaque lui-même, en servant d'intermédiaire entre ce tronc et les autres branches importantes de l'aorte, par les artères œsophagiennes qui de sa partie cardiaque vont à la rencontre des œsophagiennes aortiques par l'artère pancréatico-duodénale qui s'anastomose avec l'artère du même nom venue de la mésentérique supérieure, par les artères épiploïques, ou descendantes qui se rendent au côlon transverse avec les branches des mésentériques supérieures et inférieures. Ces anastomoses ont seules pu ramener le sang dans le foie, la rate et l'estomac, chez ces malades dont on a trouvé à l'autopsie le tronc cœliaque depuis longtemps oblitéré par des caillots sanguins

PATHOLOGIE. — Les maladies du tronc cœliaque et de ses branches sont rares et mal connues. On peut les diviser en traumatiques et spontanées, primitives et consécutives.

Lésions traumatiques. — Les lésions traumatiques sont de beaucoup

les plus fréquentes. Elles intéressent surtout le cercle artériel de l'estomac, qui est plus spécialement exposé à l'action des instruments piquants ou tranchants, ou des projectiles de toute sorte. Elles s'accompagnent toujours de désordres plus ou moins graves des organes abdominaux, mais leur histoire ne saurait être séparée de celle des plaies pénétrantes de l'abdomen. Les signes d'une hémorrhagie interne, l'hématémèse, la présence du sang dans les garde-robes en sont les symptômes ordinaires (*voy.* tome II, art. de ABDOMEN, *Plaies pénétrantes*).

Les plaies de ces artères peuvent aussi être indépendantes d'une plaie abdominale. Des instruments piquants ou tranchants, avalés par mégarde ou avec intention, ont pu perforer les parois de l'estomac, atteindre une artère et déterminer une hémorrhagie violente. C'est ainsi que Frank a été appelé à observer une hématémèse mortelle chez un malade qui avait eu les parois de l'estomac blessées par un petit os.

Lésions spontanées. — Les seules lésions de ce genre, observées dans les artères dont il est ici question, sont : l'ulcération, l'anévrysme, l'oblitération.

Ulcération. — L'ulcération est ici toujours consécutive à une maladie du voisinage. Dans les observations recueillies, on l'a toujours vue succéder soit à un cancer de l'estomac ou du pancréas, soit à un ulcère simple de l'estomac qui dans leur marche envahissante avaient fini par désorganiser plus ou moins rapidement les vaisseaux les plus rapprochées : l'artère splénique, la coronaire stomachique, les gastro-épiploïques. Le malade survit peu à une telle lésion qui s'annonce ordinairement par les signes d'une hémorrhagie survenant brusquement au milieu des symptômes précédemment observés de la maladie première. Je n'ai pas à m'occuper ici de ce symptôme (*voy.* HÉMATÉMÈSE). A l'autopsie, le vaisseau atteint est détruit en un ou plusieurs points, et dans une étendue variable. Ses parois altérées sont le siége de ce même travail de désorganisation qui a commencé par envahir l'estomac et le pancréas et s'est étendu jusqu'à elle. C'est ainsi que Mondières dans son mémoire sur les maladies du pancréas (*Archives de médecine*, t. XII, 1836), a pu citer plusieurs cas d'hémorrhagie de l'estomac, provoquées par l'ulcération des vaisseaux gastriques ou de l'artère splénique à la suite de dégénérescence cancéreuse de cet organe. Entre autres faits, je puis encore citer celui que rapporte Mabille (thèses de Paris) qui, par un examen attentif d'une portion ulcérée du pancréas, découvrit l'artère splénique dénudée, isolée de toute part, très-amincie dans ses parois et ouverte dans deux endroits voisins l'un de l'autre par des ruptures fort longues.

Une pareille lésion à la suite du cancer de l'estomac n'est pas chose rare, mais il paraît plus étonnant qu'une ulcération non cancéreuse de cet organe arrive au même résultat. On en a cependant cité quelques exemples. Hodgson affirme qu'il a vu non-seulement le cancer, mais l'ulcère simple de l'estomac perforer les vaisseaux gastriques et l'artère splénique. Latour, cité par Gendrin, parle d'une fille qui avait eu des envies de vomir et des douleurs d'estomac pendant un certain temps. On trouva son

estomac rempli de sang, provenant d'une simple érosion qui avait ulcéré plusieurs vaisseaux. Enfin, Cruveilhier a vu l'artère coronaire stomachique érodée par une ulcération située sur la petite courbure de l'estomac.

L'ulcération du tronc cœliaque et de ses branches, par dégénérescence primitive, athéromateuse ou autre, n'a jamais été observée. Ces sortes de dégénérescences sont, du reste, excessivement rares dans ces vaisseaux.

ANÉVRYSMES. — L'anévrysme occupe le tronc cœliaque ou l'une de ses branches. L'anévrysme artériel est la seule variété observée sur le trajet de ces artères.

Anévrysme du tronc cœliaque. — Les anévrysmes du tronc cœliaque passaient pour fréquents lorsque Bérard, remontant à l'origine des faits, reconnut que cette opinion n'était pas fondée, et fit remarquer que les auteurs qui en parlaient avaient eu égard aux pulsations abdominales plutôt qu'aux résultats de l'expérience cadavérique, et qu'ils se répétaient sur la foi les uns des autres. Morgagni, Portal, Bonnet, Hodgson, en ont donné la description sans s'appuyer sur une seule observation. Lieutaud seul en fournit un exemple, qui lui-même n'est pas incontestable. Il s'agit d'une femme qui, agée de 30 ans et adonnée à l'ivrognerie, éprouvait des malaises, des pulsations violentes à l'épigastre, une agitation continuelle et de l'orthopnée. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de l'artère cœliaque, assez gros pour loger le poing. A une époque plus rapprochée de nous, Bergeon (*Société anatomique*, 1830) et Gendrin (*Traité de médecine pratique*, t. I) produisent chacun une observation sous le titre d'anévrysme de l'artère cœliaque. La pièce de Bergeon a été analysée par Bérard, qui, dans le rapport qu'il fit à ce sujet, conclut qu'il s'agit d'un anévrysme de l'aorte abdominale à son origine, et que le tronc cœliaque a été transporté sur la face antérieure de la tumeur. Quant au fait de M. Gendrin, se rapporte-t-il réellement à un anévrysme de l'artère cœliaque? Je ne le crois pas. Chez son malade, l'aorte était saine jusqu'à l'origine du tronc cœliaque. En ce point, on voyait sur sa surface des inégalités jaunâtres, non indurées. Le tronc cœliaque, dilaté à son origine, présentait sa membrane interne dure et rugueuse. *Immédiatement au delà de l'origine de l'artère gastrique*, ce gros vaisseau était obstrué par des couches de sang coagulé stratifiées, qui remplissaient une tumeur anévrysmale du volume d'un œuf, laquelle se confondait avec le tronc cœliaque. L'*artère gastrique* était libre et volumineuse, mais le reste du tronc était oblitéré par la tumeur, remplie de sang coagulé et en partie oblitéré.

Quoi qu'il en soit, on peut arriver à cette conclusion que les anévrysmes du tronc cœliaque, s'ils existent, sont très-rares.

Artère coronaire stomachique. — On en connaît un seul exemple. L'observation, très-incomplète, car il y est dit seulement que le malade succomba à une hématémèse, et qu'on en reconnut rapidement la cause à l'autopsie, a été publiée par Souville, dans le *Journal de Médecine* (t. XC, p. 239).

Artère splénique. — Plusieurs auteurs les disent communs. Les obser-

vations, cependant, n'en sont pas nombreuses. Gendrin (*Société anatomique*, 1837) en a observé un cas. Leudet en rapporte un second (*Bulletin de la Société anatomique*, 1837). Enfin, Bérard (*Dict.* en 30) a appris de Breschet que Louis XVIII était atteint d'un anévrysme de l'artère splénique (lésion non consignée dans le procès-verbal de l'ouverture du cadavre). Les observations de ces anévrysmes sont, du reste, peu détaillées.

Artère hépatique. — Les anévrysmes de cette artère sont un peu plus fréquents. Leur fréquence, toutefois, est très-relative, car dans sa statistique, sur 551 cas, Crisp en trouve un seul d'anévrysme de l'artère hépatique. L'anévrysme peut occuper le tronc de l'artère ou l'une de ses branches. On le rencontre ordinairement sur le tronc.

Ledieu (1856, *Journal de Bordeaux*) publie l'observation d'une oblitération de l'artère hépatique par un anévrysme. Cet anévrysme siége un peu au-dessus de l'insertion de la pylorique, qui était restée perméable, ainsi que la coronaire stomachique et la splénique. La tumeur était grosse comme une noisette et pleine de caillots solides.

Wallmann (voy. *Archives de médecine*, 3ᵉ série, t. XIII) décrit un anévrysme de l'artère hépatique chez une femme de 36 ans. Cette artère communiquait, par un orifice long de 0,01 centimètre, large de 0,004 millimètres, avec un sac qui avait le volume d'une tête d'enfant. Il était rempli de masses fibrineuses stratifiées, et pesait une livre et quart. Cette tumeur, située en grande partie dans l'épiploon gastro-hépatique, s'étendait depuis le bord supérieur de l'estomac jusqu'à la face inférieure du foie, à laquelle elle adhérait, ainsi qu'aux conduits cholédoque et hépatiques et à la veine porte. Elle s'était rompue à sa partie inférieure, et avait versé une grande quantité de sang dans le péritoine. L'orifice du sac était situé à 0,007 millimètres de la dichotomisation de l'artère hépatique.

Lebert (voy. *Archives*, 5ᵉ série, t. II, et *Anatomie pathologique*, t. II) décrit un anévrysme de l'artère hépatique chez une femme de 30 ans, qui succomba à une hématémèse. L'anévrysme s'était ouvert par un petit orifice, dans la vésicule biliaire à laquelle il était soudé. Gros comme un œuf de pigeon, il s'était logé en avant de la veine porte. Il était plein de fibrine coagulée. La vésicule et les canaux biliaires contenaient une grande quantité de sang.

Stokes (*Traité des maladies du cœur*) a vu un anévrysme du volume d'une grosse orange, recouvert dans sa moitié inférieure par le pancréas, et situé de manière à comprimer directement les conduits biliaires, de telle sorte que la vésicule et ces conduits avaient acquis un degré de dilatation énorme. La tumeur renfermait des caillots sanguins.

Dans le même ouvrage, il cite Beatty, qui a observé un anévrysme assez volumineux pour repousser le foie, qui reprit sa place aussitôt que la poche fut crevée.

Deux anévrysmes des branches de l'artère hépatique ont été signalés. L'un occupait la branche gauche ; il a été disséqué par Wilson. L'autre était situé sur la branche droite ; il a été présenté à la Société anato-

mique par Sestier (*Bulletin*, t. VIII). Il s'était formé tout près de l'endroit où la division a lieu. Cet anévrysme était gros comme une noisette, et rempli de caillots sanguins décolorés. Aucun signe ne pouvait révéler l'affection.

En résumé, lorsqu'un anévrysme se développe sur l'une des branches de l'artère cœliaque, il occupe de préférence l'artère hépatique et croît lentement, déterminant autour de lui des phénomènes inflammatoires peu intenses, qui aboutissent à des adhérences avec les organes voisins. Il repousse ces organes, les comprime et finit par les altérer, comme le foie, par exemple, par son action continue. L'oblitération des conduits hépatiques par l'anévrysme de l'artère hépatique, dans l'observation de Lebert, a pu déterminer une dilatation générale de tous les conduits. Ces anévrysmes portent une atteinte encore plus directe aux organes en interceptant le passage du sang, mais il sera question de ce résultat à propos des oblitérations.

Symptômes. — Ils sont peu nombreux. Les auteurs qui ont décrit ces anévrysmes les ayant laissé passer inaperçus pendant la vie, la palpation, la percussion, l'auscultation ont été négligées. Il est cependant probable que ces moyens d'exploration n'auraient pas été sans résultat. Un malade, celui de Bergeon, se plaignait d'une boule qui roulait dans son ventre, suivant qu'il se couchait sur le côté droit ou sur le côté gauche. Le malade était aliéné ; on pensa qu'il avait des hallucinations, et on négligea un examen complet, qui aurait peut-être conduit au diagnostic. Wallmann avait percuté son malade, mais il n'en avait tiré aucun enseignement. Stokes affirme, dans son observation, que jamais il ne put constater de pulsations à la région épigastrique. Il s'agissait d'un anévrysme de l'artère hépatique. Cet auteur déclare, du reste, n'avoir pu trouver un seul cas d'anévrysme semblable, où les symptômes aient été observés pendant la vie.

Le phénomène le plus constant est une douleur très-vive, qui s'explique facilement par la distension forcée des filets nerveux du plexus solaire. Cette douleur, de nature névralgique, peut simuler au début une véritable gastralgie. Ce n'est d'abord qu'un sentiment de gêne, de pression, qui survient à de longs intervalles, après le repas, puis une douleur véritable qui s'accentue et survient par accès de plus en plus rapprochés, à mesure que le mal fait des progrès. Les paroxysmes douloureux sont parfois excessivement violents. L'un des malades observés se démenait comme un furieux tout le temps que durait le paroxysme. La malade de Lebert éprouvait une douleur cuisante, et, chaque fois qu'elle se levait, elle était prise de mouvements convulsifs dans les membres supérieurs. Cette douleur s'exaspère par la pression pendant les accès principalement, mais on peut toujours la réveiller, même en dehors de ces moments. Chez la malade de Gendrin, qui éprouvait aussi des douleurs obtuses avec exacerbations, la pression était un moyen de soulagement.

L'hématémèse a été observée longtemps avant la terminaison fatale. La malade de Gendrin, deux ans après l'apparition des douleurs, avait eu

une hématémèse qui s'était reproduite trois fois le jour, à la suite d'une frayeur qui avait suspendu les règles. Il survint à la suite des selles noires. Celle de Stokes avait eu une hématémèse abondante pendant cinq jours. Enfin, celle de Lebert, un mois avant sa mort, fut prise de vomissements de sang qui, jusqu'à la fin, se montrèrent alternativement avec des selles sanglantes. Ce sont là deux actes pathologiques importants. Lorsqu'ils se répètent souvent, ils annoncent une fin prochaine. Dans le cas de Souville (anévrysme de la coronaire stomachique), l'hématémèse fut le seul symptôme observé.

Les symptômes de voisinage sont tous des symptômes de compression. Le foie, la rate ont été vus augmentés de volume et congestionnés. On a pu trouver en explorant la région hépatique une distension plus ou moins considérable de la vésicule biliaire dont le contenu ne pouvait plus être évacué. L'oblitération du canal cholédoque a entraîné dans deux cas l'ictère, la constipation, la décoloration des matières fécales et les signes ordinaires de la rétention de la bile.

Tels sont les signes consignés dans les observations. Ils sont insuffisants si l'attention n'est pas éveillée; mais si, guidé par les douleurs névralgiques, par les hémorrhagies, par les troubles des organes voisins, on met à contribution les moyens de diagnostic dont on use ordinairement, il nous semble possible d'arriver à reconnaître l'anévrysme et à ne pas s'en laisser imposer par une simple gastralgie ou une colique hépatique. Il sera peut-être plus difficile de préciser exactement le siége de la lésion, mais ce degré de précision est ici moins important que dans les anévrysmes externes.

La terminaison a lieu ordinairement par hémorrhagie, et cette hémorrhagie a lieu soit dans l'estomac, soit dans le péritoine, soit dans les deux à la fois. Dans un cas (Lebert), l'anévrysme s'est ouvert dans la vésicule biliaire. On a vu aussi le sac s'oblitérer complétement par un caillot sanguin, et l'anévrysme guérir spontanément (Ledieu, Sestier, Gendrin).

Le *traitement* de ces anévrysmes, si on arrivait au diagnostic, devrait être celui des anévrysmes internes.

Dilatations. — A côté des anévrysmes doivent être rangées les dilatations. Si nous mettons de côté l'observation déjà signalée de Gendrin, dans laquelle le tronc cœliaque était dilaté à son origine, nous remarquons que presque toutes les dilatations siégent sur l'artère hépatique. Vulpius (Morgagni, *Epist.*, 26) a vu dans deux cas d'obstruction du foie, le tronc de cette artère si développé qu'il pouvait recevoir le pouce. Portal rapporte avoir observé cette dilatation dans plusieurs cas de phthisie hépatique. Frerichs a vu le tronc de l'artère hépatique notablement amplifié dans l'altération granulée du foie et dans les carcinomes de cet organe. Ce fait s'explique, suivant lui, par l'augmentation du courant sanguin supplémentaire qui résulte de l'obstruction d'un appareil vasculaire communiquant en une foule de points avec l'artère hépatique.

Oblitérations. — L'oblitération du tronc cœliaque et de ses branches peut être due à deux causes : à la compression ou bien à l'obstruction.

La compression est l'effet ordinaire d'une tumeur du foie, de l'estomac, du pancréas. Elle est plus ou moins complète et s'exerce surtout sur l'artère splénique et sur l'artère hépatique. L'obstruction est toujours le résultat d'un caillot sanguin développé sur place ou d'une embolie; l'embolie venant plus spécialement oblitérer les rameaux vasculaires les moins volumineux.

L'obstruction du tronc cœliaque est presque fatalement liée à l'anévrysme de l'aorte abdominale dans sa partie la plus élevée. Dans quatre observations, réunies par Bérard dans un travail où il démontre l'imperméabilité des artères qui naissent des tumeurs anévrysmales, l'artère cœliaque, implantée sur un anévrysme de l'aorte, est complétement oblitérée par des caillots sanguins. Ce sont là du reste les seuls cas d'obstruction de cette artère qui nous soient connus.

Dans l'observation déjà citée de Gendrin, on lit que le tronc cœliaque, immédiatement au delà de l'origine de l'artère gastrique, était obstrué par des couches de sang coagulé, stratifiées, qui remplissaient un anévrysme du volume d'un œuf. L'artère gastrique était libre et volumineuse, mais le reste du tronc cœliaque était oblitéré par la tumeur remplie de sang coagulé et en partie décoloré. On peut conclure de là qu'il y avait oblitération de l'artère hépatique et de la splénique.

On trouve encore un exemple d'oblitération de ces artères, par formation de caillots dans un anévrysme, dans l'observation d'anévrysme de l'artère hépatique due à Ledieu.

Les caillots sanguins se produisant dans les vaisseaux cœliaques en dehors des anévrysmes sont rares. Il en existe cependant quelques exemples, et nous pouvons en citer trois cas, tous les trois ayant trait à l'artère splénique. L'un est dû à M. Cruveilhier, les deux autres sont dus à M. Lefeuvre (*Thèses de Paris*). Dans les trois cas, l'artère splénique était complétement oblitérée, au niveau de la rate (Cruveilhier), dans toute son étendue (Lefeuvre), par un coagulum qui s'étendait dans une division de ce vaisseau, à laquelle correspondait un infarctus. Les autres branches étaient libres. Les auteurs ne se prononcent pas sur la nature autochthone ou embolique du coagulum.

En somme, les oblitérations du tronc cœliaque de l'artère coronaire stomachique, des artères hépatique et splénique sont un fait rare, et leur obstruction par embolie un fait contestable. L'embolie ne s'arrête que dans les ramifications d'un calibre inférieur où nous ne pouvons la suivre. Disons seulement qu'on ne l'a pas observée dans les artères stomachiques, qu'elle est rare dans le foie et relativement fréquente dans la rate.

En décrivant les nombreuses anastomoses qui unissent entre elles les branches du tronc cœliaque et les relient toutes à des régions différentes de la circulation aortique, j'ai déjà fait pressentir les effets de ces oblitérations. La circulation, gênée par degrés croissants dans les gros troncs, se rétablit à mesure par les anastomoses. Aussi, dans les oblitérations du tronc cœliaque, a-t-on pu constater que le sang était ramené aux organes par les œsophagiennes et la mésentérique inférieure, car la mésentérique

supérieure, elle aussi, était oblitérée. Dans l'oblitération de l'hépatique, la pylorique et la gastro-épiploïque avaient suffi pour maintenir intactes les fonctions du foie, ce qui nous pousse à nous demander de nouveau si, dans les expériences faites sur l'artère hépatique, on avait agi de manière à rendre impossible toute arrivée du sang dans l'artère hépatique. L'oblitération du tronc de l'artère splénique n'a pas abouti à un résultat plus grave. Alors même que tout le tronc artériel était oblitéré, il n'y avait d'altération dans la rate que dans les régions qui correspondaient à l'oblitération de vaisseaux de troisième et de quatrième ordre, c'est-à-dire là où toute voie collatérale était fermée au sang. Ceci ressort clairement des observations citées. Moreau, après avoir lié l'artère splénique, a observé une congestion énorme de la rate. On a vu dans cette congestion une simple fluxion sanguine due à la stase du sang veineux, par suppression de la poussée artérielle. Mais faut-il faire abstraction de toute fluxion collatérale? Je ne le pense pas, et je suis d'accord en cela avec Gendrin, qui pense qu'une gastrorrhagie peut être le résultat de l'accroissement d'activité de la circulation de l'artère gastrique, dès que cette artère est devenue seule le tronc de continuité de l'artère cœliaque dont les autres branches ont été oblitérées. L'observation qui l'a conduit à cette conclusion paraît très-probante.

Si l'on pouvait arrêter tout abord du sang artériel dans un organe, il est certain que l'on déterminerait des désordres très-graves.

Ce que l'on produirait alors sur une grande étendue, l'embolie le produit en petit.

L'embolie a pour résultat ordinaire l'oblitération d'un petit vaisseau, et la production dans la zone de ce vaisseau d'une altération connue sous le nom d'infarctus. Je n'ai pas à m'en occuper ici. Je veux seulement chercher à expliquer pourquoi l'infarctus est relativement si fréquent dans la rate. Lorsqu'une artériole ou même un rameau d'un ordre assez élevé, soit de la coronaire stomachique, soit de l'hépatique vient à être oblitéré, la circulation collatérale s'établit rapidement et l'oblitération passe inaperçue dans un bon nombre de cas ; mais il ne saurait en être de même lorsqu'une embolie arrive dans une des divisions de la splénique. La rate, on se le rappelle, se subdivise en autant de départements vasculaires qu'il y a de divisions de l'artère splénique. Chaque département est complétement indépendant de ses voisins et ne lui est même pas relié par la plus mince anastomose. Il s'ensuit que, privé du vaisseau qui s'y rend, cette petite région subira une altération très-rapide. N'avons-nous pas vu que les infarctus de la rate correspondaient exactement au vaisseau oblitéré? Nous ne saurions du reste trouver l'explication du fait signalé ni dans le calibre des vaisseaux, ni dans leur direction, ni dans la manière dont ils s'implantent sur le tronc cœliaque. L'angle droit, que ce tronc forme avec l'aorte, explique tout au plus pourquoi l'embolie est moins fréquente dans les organes qu'il anime que dans certains autres organes de l'économie.

Battements du tronc cœliaque. — Dans un mémoire présenté à l'Acadé-

mie des sciences (16 septembre 1861), Guyon décrit des battements et des contractions de l'artère cœliaque, observés dans la fièvre jaune. Chez deux malades, en état de mort apparente, Guyon en passant la main de la région du cœur où il n'existait plus de battements à celle de l'épigastre, la sentit violemment soulevée par des battements ou des contractions à la fois fortes, fréquentes et tumultueuses de l'artère cœliaque, qui semblait s'être ainsi substituée au cœur en devenant, en quelque sorte, un nouveau centre de circulation.

Lieutaud, Historia anatomico-medica. Paris, 1767, vol. I.
Souville, Mort subite occasionnée par la rupture de l'artère stomachique affectée d'anévrysme vrai (*Journ. de méd., chir. et pharm.*, juillet 1778, t. L).
Morgagni, De sedibus et causis morborum ; traduit en français par Destouet et Desormeaux Paris, 1820, lettre 26.
Bergeon, *Bull. de la Soc. anat.* 1830, t. V.
Sestier, *Bull. de la Soc. anat.* 1833, t VIII.
Leudet, *Bull. de la Soc. anat.* 1847.
Mondière, *Arch. gén. de méd.* 1836, t. XII.
Gendrin, Traité philosophique de médecine pratique. Paris. 1838, t. I.
Walmann, *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XIII.
Stokes, Diseases of the Heart. 1854. — Trad. franç. par Senac.
Ledieu, *Journ. de méd. de Bordeaux.* 1856.
Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1861, t. II.
Guyon, Battement de l'artère cœliaque dans un cas de fièvre jaune avec suspension du pouls et des contractions du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, sept. 1861, t. LIII, p. 498).
Lefeuvre, Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux (Thèse de doctorat, Paris, 1867, n° 195).

Odilon Lannelongue.

CŒNURE. *Voy.* Parasites (animaux).

CŒUR (du grec καρδία, poétique κέαρ, et par contraction κῆρ; en latin, *cor*).

On donne le nom de *cœur* à tout organe creux situé sur le trajet d'un vaisseau et communiquant avec lui, à parois contractiles, et doué d'un mouvement alternatif de contraction et d'expansion, en vertu duquel il imprime à son contenu une propulsion dans une direction déterminée.

Envisagée à un point de vue aussi général, l'idée de cœur, comme le témoigne l'anatomie comparée, se trouve réalisée sous plusieurs formes différentes ; on peut au moins en distinguer trois principales :

Dans une première forme, le *cœur* est *tubuleux;* c'est le vaisseau lui-même qui se contracte sur son contenu et lui communique soit un mouvement circulaire, soit un simple mouvement oscillatoire. Telle est la disposition qui existe chez la plupart des annélides, et qui se rencontre également chez l'amphyoxus, singulier poisson par lequel semble s'établir la transition entre les vertébrés et les invertébrés. Chez ces animaux, tous les vaisseaux dans leur généralité présentent des contractions rhythmiques et se renvoient alternativement le sang de l'un à l'autre. Mais les insectes, les arachnides et les myriapodes n'offrent cette faculté que dans leur vaisseau principal qui occupe la région dorsale, et qui se trouve ainsi constitué à l'état de cœur proprement dit. Il n'est pas jusqu'à des animaux d'un

ordre bien supérieur chez lesquels on n'observe des traces du type cardiaque que nous étudions. C'est ainsi que des pulsations rhythmiques ont été constatées par plusieurs physiologistes sur les grosses veines qui aboutissent au cœur véritable d'animaux tels que le chien, le lapin, le cheval, etc.; puis sur les vaisseaux de l'aile de la chauve-souris et de l'oreille du lapin (*voy.* Circulation, t. VII, p. 702). Enfin la veine porte, qui, à tant d'égards, ressemble à un cœur, a paru à Retzius et à J. Müller être animée, chez certains poissons, de véritables pulsations. Lorsqu'il est question de ces vaisseaux pulsatifs, il est bien entendu que c'est en dehors de toute influence du cœur véritable qu'ils se meuvent; il n'y a même pas isochronisme entre les battements de ces divers organes; chacun agit pour son propre compte et d'une façon indépendante.

Le *cœur* de la deuxième forme est *vésiculeux* et *simple.* Il est alors représenté par une poche musculaire, bien distincte des vaisseaux avec lesquels elle communique. Ces vaisseaux sont de deux ordres : les uns, afférents, sont des *veines*, et les autres, efférents, prennent le nom d'*artères.* Le type actuel est plus répandu que le précédent. Il se montre déjà chez les échinodermes qui ne sont que des zoophytes, et qui possèdent un ou plusieurs sacs contractiles dépendant de leur appareil circulatoire. Il existe avec le même degré de simplicité chez les molluscoïdes et chez les crustacés. A titre de cœur accessoire, on retrouve le cœur vésiculeux simple sur des animaux d'un ordre plus élevé; tels sont les cœurs branchiaux des céphalopodes, les cœurs axillaires artériels de la chimère, le cœur veineux de la queue de l'anguille, etc. Enfin dans cette même catégorie rentrent encore les *cœurs lymphatiques* des reptiles.

La troisième forme comprend tous les cas de *cœur à plusieurs cavités.* Le cœur est toujours vésiculeux, mais la vésicule est divisée en plusieurs loges ou compartiments. Le vaisseau dorsal des insectes, cloisonné d'espace en espace, est un premier indice de cette disposition. Mais le plus souvent il n'y a que deux loges au cœur : l'une, précédant l'autre par rapport au courant sanguin et constituant une sorte de cavité vestibulaire, prend le nom d'*oreillette;* l'autre, représentant toujours la partie fondamentale du cœur, s'appelle le *ventricule.* Les cloisons, qui séparent ces deux cavités, ou qui les séparent des vaisseaux afférents et efférents, sont incomplètes et perforées; elles sont désignées sous le nom de *valvules*, et ne permettent le mouvement du sang que dans une seule direction, qui est toujours de la veine à l'artère en passant par le cœur.

Le cœur à plusieurs loges se rencontre chez la plupart des mollusques et dans toutes les classes des vertébrés. Mais il apparaît ici une circonstance qui entraîne avec elle une certaine complication. L'appareil respiratoire, à mesure qu'il se spécialise davantage, soit sous forme de branchies, soit sous celle de poumons, offre avec le cœur des rapports qui ne varient plus pour une même classe d'animaux. Tantôt le cœur se montre au delà de l'appareil respiratoire; il est alors artériel, comme cela existe chez les mollusques. Tantôt il le précède, et est veineux par ses deux cavités; tel est le cas des poissons. Tantôt, enfin, il y a deux cœurs complets, l'un situé

sur le trajet du sang veineux, et l'autre sur le trajet du sang artériel ; c'est ce qui s'observe chez tous les vertébrés à respiration aérienne ; l'un des cœurs précède le poumon, et l'autre vient après. Mais il arrive alors que les deux cœurs se confondent en un seul et même organe et deviennent entièrement solidaires. La solidarité s'établit entre eux à ce point que les cavités à sang noir et celles à sang rouge communiquent quelquefois ensemble. L'anatomie comparée nous montre chez les reptiles les deux ventricules ne formant, pour ainsi dire, qu'une seule cavité avec des degrés variables de séparation suivant les genres. L'histoire du développement du cœur nous apprend, de son côté, que chez le fœtus des oiseaux et des mammifères il y a primitivement de larges et faciles communications entre les cavités de droite et celles de gauche. L'isolement complet des deux cœurs ne se fait que plus tard, et ne devient définitif qu'après la naissance. C'est cet organe complexe, quoique bien défini, double pour correspondre à chacune des deux sortes de sang et à deux loges pour chaque cœur, et tel qu'il existe particulièrement chez l'homme, que nous allons maintenant décrire.

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Anatomie. — Le cœur est situé dans la poitrine, immédiatement derrière la paroi thoracique antérieure à laquelle il transmet ses battements, et en avant de la colonne vertébrale dont le séparent l'aorte descendante et l'œsophage. Il occupe entre les deux poumons, qu'il contribue à tenir écartés, un espace que limitent les plèvres et qui porte le nom de *médiastin*. En bas, il repose sur le diaphragme, qui forme comme une cloison entre lui et la cavité abdominale, et par l'intermédiaire duquel il communique ses pulsations à l'épigastre. En haut, il reste à une certaine distance de la racine du cou, dont il est séparé par l'évasement supérieur du médiastin où se voient les gros vaisseaux qui se portent vers lui ou qui en émanent, et auxquels il paraît suspendu.

Le cœur n'est maintenu dans cette situation par aucun lien qui l'y fixe d'une manière invariable. Au contraire, contenu comme il l'est dans un sac séro-fibreux qui porte le nom de *péricarde*, et qui est beaucoup trop grand pour le loger, il jouit d'une facilité extrême pour accomplir ses mouvements soit intrinsèques, soit extrinsèques. Ses déplacements pourraient être très-fréquents si la plénitude même de la cavité thoracique ne l'immobilisait en quelque sorte dans la région qui lui est réservée. Lorsque la pression intérieure de la poitrine vient à augmenter sur un point, le cœur se trouve naturellement refoulé du côté opposé ; il obéit de même aux variations de pression qui surviennent dans la cavité de l'abdomen. Les conséquences des épanchements pleurétiques, des pneumatoses abdominales, etc., se devinent donc aisément, et leur influence sur les déplacement du cœur rentre dans l'ordre des faits les mieux connus de la clinique. Mais ce qui importe à savoir pour le physiologiste, c'est que le cœur, placé entre les deux poumons, est sans cesse sollicité par la rétractilité de ces organes et par le jeu naturel de la respiration. Il en résulte pour son fonc-

tionnement certaines circonstances qui ont déjà été appréciées (*voy*. CIRCULATION, t. VII, p. 711), ou que nous apprécierons plus tard.

A. CONFORMATION EXTÉRIEURE. — Le cœur, vu en situation avec le péricarde ouvert et envisagé dans son aspect général, a la forme d'un cône renversé dont l'axe est oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de droite à gauche. La base du cône tournée en haut correspond à peu près au deuxième espace intercostal ; elle déborde un peu à droite le sternum dont elle tend à s'éloigner pour se rapprocher de la colonne vertébrale : elle répondrait à la cinquième vertèbre dorsale. Le sommet, au contraire, s'applique plus exactement à la paroi thoracique ; il vient battre au-dessous du mamelon gauche dans le cinquième espace intercostal.

Le cœur est un peu aplati d'avant en arrière et présente par conséquent deux faces et deux bords. La face antérieure est convexe; c'est elle qui est en rapport avec la paroi thoracique antérieure, ou plus exactement avec le sternum et avec les cartilages des quatrième, cinquième et sixième côtes gauches et avec les espaces intercostaux correspondants. L'étendue de ces rapports est variable et se trouve subordonnée à la portion plus ou moins grande de poumon qui s'interpose entre le péricarde et la paroi pectorale, soit du côté droit, soit du côté gauche. Il s'ensuit que la surface de matité par laquelle on évalue approximativement le volume du cœur chez le vivant est elle-même très-variable. Bouillaud estime qu'en général cette surface, qui a la forme d'un losange, a de 1 pouce 1/2 à 2 pouces (41 à 54 millim.) en travers et verticalement. Il est très-rare que les poumons recouvrent entièrement la face antérieure du cœur. Au contraire, pour peu que cet organe s'hypertrophie, la surface de matité s'accroît dans des limites quelquefois très-considérables et jusqu'à atteindre 5 à 6 pouces carrés. (Bouillaud.) Il en est de même dans les épanchements liquides du péricarde et dans des proportions encore plus larges. Nous donnons, d'après Piorry, les lignes plessimétriques indiquant sur le vivant les dimensions du cœur et ses rapports avec la paroi thoracique antérieure (fig. 16).

La face postérieure du cœur est plane ; elle repose sur le centre aponévrotique du diaphragme, et, à vrai dire, elle est plutôt horizontale que verticale, et mérite bien le nom de face inférieure que lui donnent la plupart des auteurs.

Des deux bords du cœur, le droit, qui est mince, se dirige presque horizontalement en s'appuyant sur le diaphragme ; il se recourbe et devient vertical seulement près de la base de l'organe. Le bord gauche est vertical dans toute sa hauteur ; il est beaucoup plus épais que le bord droit ; il se loge dans une excavation que lui ménage le poumon gauche.

Il résulte de ce qui précède que lorsqu'on a déterminé la position du sommet du cœur, ce qui est toujours facile sur le vivant, il suffit de tirer de ce point deux lignes à angle droit, l'une horizontale et l'autre verticale, pour obtenir un angle dans lequel le cœur se trouve inscrit.

Le volume du cœur est peu considérable. D'après Laennec, le cœur, y compris les oreillettes, doit avoir un volume un peu inférieur, égal ou

de très-peu supérieur au volume du poing du sujet. Cette approximation, vraiment utile pour les cas les plus ordinaires, devient insuffisante lors-

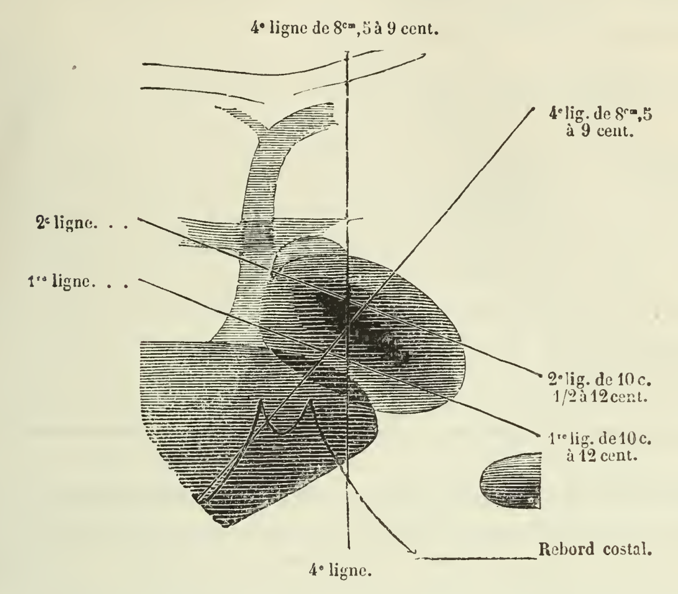


FIG. 16. — Lignes plessimétriques et dimensions du cœur à l'état normal. Ces dimensions varient suivant les âges, les constitutions diverses, et les proportions de sang existant dans l'organisme. (PIORRY.)

qu'on aborde les faits pathologiques, et qu'on a lieu de soupçonner une atrophie ou une hypertrophie de l'organe. Il faut non-seulement déterminer avec exactitude son volume total, mais encore les dimensions de chacune de ses parties.

Dans le premier cas, lorsqu'il s'agit de cuber le cœur, on pourrait avoir recours à la méthode hydrostatique, suivie par Leblanc (d'Alfort), pour divers animaux, tels que le bœuf, le cheval et le chien. Le cœur étant plongé dans l'eau, on calcule son volume d'après le poids de l'eau déplacée.

Chez l'homme, les observateurs ont de préférence mis en usage la mensuration directe. Lobstein, Bouillaud, Bizot, Vernois, etc., ont donné des chiffres nombreux qui témoignent de beaucoup de patience dans leurs recherches, mais qui démontrent en même temps, par l'extrême variabilité des mesures obtenues, qu'on ne doit pas leur accorder une valeur absolue. Comme exemple des résultats acquis par ce moyen, nous emprunterons à J. Bizot le tableau dans lequel sont indiquées, pour l'état normal, les trois dimensions du cœur dans les deux sexes et aux divers âges.

HOMMES.					FEMMES.				
AGES.	NOMBRE DE SUJETS.	HAUTEUR.	LARGEUR.	ÉPAISSEUR	AGES.	NOMBRE DE SUJETS.	HAUTEUR.	LARGEUR.	ÉPAISSEUR.
ans.		millim.			ans.		millim.		
De 1 à 4.	7	52	61	24	. . . . .	8	51	58	23
De 5 à 9.	3	70	74	29	. . . . . .	10	60	65	25
De 10 à 15.	3	77	83	32	. . . .	5	67	70	28
De 16 à 29.	18	95	103	39	. . . . . .	14	87	96	40
De 30 à 49.	23	97	108	38	. . . . . .	27	94	100	33
De 50 à 79.	19	105	119	41	De 50 à 89.	19	105	105	36

Les dimensions inscrites dans ce tableau sont des moyennes calculées d'après un certain nombre de sujets. La hauteur se mesure du sommet au milieu de la base du cœur ; la largeur et l'épaisseur, au niveau de la base des ventricules.

On voit que le volume du cœur ne cesse pas de s'accroître depuis la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé, et qu'il est toujours moindre chez la femme que chez l'homme, même dès les premières années de la vie, alors que l'influence de la sexualité ne se fait pas encore sentir. On peut encore conclure de ces données, bien qu'on n'en puisse juger que par la comparaison des sexes, que le volume du cœur est jusqu'à un certain point subordonné à la taille de l'individu.

On ne serait pas en droit de conclure du volume du cœur à sa masse et à la quantité de substance musculaire qu'il renferme ; car les dimensions plus considérables de l'organe, chez les vieillards surtout, pourraient très-bien n'indiquer qu'une dilatation passive des cavités, et par conséquent n'offrir que des apparences trompeuses. Il faut encore avoir le *poids* du cœur. Pour l'obtenir avec exactitude, on doit supposer que les cavités cardiaques sont vidées du sang qu'elles peuvent contenir et que les gros vaisseaux sont coupés à leur origine même. Dans ces conditions, voici les chiffres que les auteurs ont donnés : J. Cruveilhier estime que le poids du cœur est, chez l'adulte, de 7 à 8 onces (219 à 250 grammes); Lobstein, de 9 à 10 onces (281^{gr},25 à 312^{gr},50); et enfin Bouillaud, de 8 à 9 onces (250 à 281^{gr},25). Ces résultats concordent dans leur variabilité même, car ils prouvent simplement qu'il y a sous le rapport du poids du cœur de grandes différences individuelles. Il est à regretter qu'on n'ait pas dressé de ces différences, suivant les âges et suivant les sexes, des tableaux comme ceux qu'on a faits pour les dimensions linéaires; car l'hypertrophie et l'atrophie du cœur ne sont que relatives à cer-

taines données. Il ressort pourtant, comme lois générales, des exemples rapportés par Bouillaud : 1° que le cœur n'atteint son entier développement qu'après l'âge de vingt-cinq ans; 2° que son poids est subordonné à la taille et à la constitution de l'individu; 3° enfin qu'il est un peu moindre chez la femme que chez l'homme.

Le cœur étant ainsi mesuré et pesé, occupons-nous maintenant de quelques derniers détails de sa conformation extérieure.

Sur une grande partie de la hauteur de la face antérieure du cœur règne un sillon vertical qui la divise en deux parties inégales, l'une droite plus étendue, et l'autre gauche plus étroite. Ce sillon se reproduit sur la face postérieure de l'organe qu'il partage en deux moitiés égales. En se continuant d'une face à l'autre, il échancre le sommet du cœur qui parfois paraît bifide. La signification de cette rainure se rapporte à la dualité du cœur. Elle correspond exactement à la ligne de séparation des deux ventricules et à la cloison interventriculaire. Elle est occupée et en partie comblée par des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques. En avant, on remarque l'artère cardiaque antérieure et la racine d'origine de la grande veine coronaire; en arrière, on trouve l'artère cardiaque postérieure et une veine tributaire de la grande coronaire. Du tissu adipeux plus ou moins abondant se dépose le long de ces vaisseaux et les masque en partie.

Les limites supérieures du grand sillon vertical sont fixées par un sillon horizontal qui contourne le cœur presque entièrement. Il n'est interrompu qu'en avant par les origines de l'artère pulmonaire et de l'aorte; et encore ces deux vaisseaux laissent-ils derrière eux une gouttière qui paraît en être la continuation. Il est plus large et plus profond que l'autre, il marque la séparation des oreillettes et des ventricules, comme le vertical indiquait celle des ventricules eux-mêmes. Son plan est plutôt oblique que vraiment horizontal, et tellement incliné qu'il regarde en arrière et en haut. Aussi la face antérieure de la portion ventriculaire du cœur est-elle plus haute que la postérieure, avec une différence que Cruveilhier évalue à 15 lignes (36 millimètres) environ. Dans ce même sillon, on voit les branches horizontales des artères cardiaques, et, dans sa moitié gauche, le tronc lui-même de la grande veine coronaire. Du tissu adipeux contribue aussi à le remplir.

Toute la portion du cœur qui est située au-dessus du grand sillon circulaire appartient aux oreillettes. La face antérieure de ces organes représente un demi-cylindre creux, limité aux deux extrémités de son diamètre transverse par des appendices flottants et en forme d'oreille de chien, ce qui leur a valu le nom d'*auricules*. L'auricule droite, courte, triangulaire, s'avance moins en avant que l'auricule gauche, qui est longue, mince, bien détachée du corps de l'oreillette, et recourbée deux fois sur elle-même comme une *s* italique. Dans la concavité ménagée par la face antérieure des oreillettes et par les auricules, on trouve, sur un premier plan, l'artère pulmonaire qui continue une sorte de prolongement du ventricule droit que nous connaîtrons sous le nom d'*infundi-*

bulum, et qui se porte obliquement à gauche et en haut. Sur un second plan, on voit l'origine de l'aorte, qui est d'abord masquée par l'artère pulmonaire, et qui se dirige en haut et à droite, en s'entre-croisant avec celle-ci comme les deux branches d'un X.

La face postérieure de la portion auriculaire du cœur est convexe et divisée en deux parties par un sillon vertical qui semble continuer le sillon interventriculaire et qui correspond également à la séparation des oreillettes. A droite de ce sillon, on voit l'embouchure de la veine cave inférieure, et au-dessous celle de la grande veine coronaire.

La face supérieure présente la continuation du sillon interauriculaire. A droite de ce sillon, on observe l'embouchure de la veine cave supérieure ; à sa gauche, celle des quatre veines pulmonaires divisées en deux groupes : celui des veines pulmonaires droites près du sillon lui-même; tandis que celui des veines pulmonaires gauches se rapproche des limites extrêmes de l'oreillette du même côté.

La face inférieure des oreillettes prises dans leur ensemble se confond avec la base des ventricules.

B. Conformation intérieure. — Nous savons déjà quelle doit être la disposition générale de l'intérieur du cœur, et comment il se fait qu'il est partagé en quatre compartiments. Le cœur est double, avons-nous dit; l'un des deux cœurs est situé sur le trajet du sang noir, et l'autre sur celui du sang rouge. Leur séparation est formée par une cloison verticale qui est complète chez l'adulte et même chez l'enfant qui a respiré. Chacun des deux cœurs se compose d'une oreillette et d'un ventricule : une cloison membraneuse, perforée et disposée en valvule, marque les limites entre ces cavités. Nous avons donc à étudier deux ventricules et deux oreillettes, plus les orifices par lesquels ces organes communiquent ensemble, et ceux par lesquels ils communiquent avec le système vasculaire.

Un premier point important consiste à comparer entre elles les quatre cavités cardiaques sous le rapport de l'épaisseur de leurs parois et de leur capacité.

Les parois du ventricule gauche, épaisses et charnues, l'emportent de beaucoup sur celles du ventricule droit, et celui-ci à son tour laisse bien loin au-dessous de lui les oreillettes, qui semblent réduites à l'état de membranes dont la nature musculaire a paru contestable à plusieurs auteurs. Voici du reste quelques chiffres :

D'après Bouillaud, l'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche, prise à la base, est de 15 à 16 millimètres ; celle du ventricule droit, au même niveau, de 6 millimètres. La cloison interventriculaire a 16 millimètres d'épaisseur ; l'oreillette gauche n'a que 3 millimètres, et l'oreillette droite 2 millimètres seulement. Ces mesures sont calculées chez des sujets adultes et bien constitués.

Les résultats obtenus par Bizot sont en général inférieurs à ceux de Bouillaud : c'est ainsi que l'épaisseur du ventricule gauche à la base n'est plus en moyenne que de 10 à 11 millimètres, et celle du ventricule droit que de 4 à 5 millimètres. Mais au lieu de reproduire des calculs intermi-

nables, nous aimons mieux dégager du travail de Bizot les lois qu'il en a déduites lui-même.

1° Les parois du ventricule gauche s'accroissent avec l'âge, chez l'homme et chez la femme, non-seulement pendant la jeunesse, mais encore pendant l'âge adulte et jusque dans la vieillesse;

2° L'épaisseur des parois du ventricule gauche est moindre chez la femme que chez l'homme;

3° Le maximum d'épaisseur du ventricule gauche se trouve à la partie moyenne; vient en second lieu la base, puis la pointe;

4° L'épaisseur de la cloison ventriculaire suit les mêmes modifications que celle de la paroi du ventricule gauche;

5° Pour le ventricule droit, l'âge, le sexe, le volume du cœur, la capacité de plus en plus grande de sa cavité, n'ont que bien peu d'influence sur l'épaisseur de la paroi, qui reste à peu près stationnaire, tandis que celle du ventricule gauche va sans cesse en s'accroissant;

6° Plus on se rapproche des premiers instants de la vie, plus les deux ventricules se ressemblent sous le rapport de leur épaisseur; à la naissance et déjà un peu avant cette époque, le gauche est légèrement plus épais, et chez l'embryon l'épaisseur des deux ventricules est à peu près la même.

Bizot n'a pas mesuré les oreillettes qui, il est vrai, en raison de leur minceur même, échappent à toute appréciation rigoureuse.

La *capacité* des cavités du cœur a été déterminée par deux procédés différents, soit par la mensuration des diametres, soit par le poids d'une matière quelconque dont on les remplit. C'est ce dernier procédé que Legallois a d'abord mis en usage, pour les ventricules au moins. Il les remplissait de mercure et pesait ensuite ce qu'ils en avaient pu contenir. Dans une de ses expériences sur un cœur d'adulte, on voit que le ventricule droit en a renfermé jusqu'à 1,172 grammes, tandis que le gauche n'a pu en recevoir que 1,068 grammes. Cette inégalité persiste même lorsqu'on ne peut plus invoquer la distension du ventricule droit par les progrès de l'asphyxie, et que l'animal a, par exemple, péri par hémorrhagie. On la retrouve encore lorsque le ventricule gauche a été mis dans le relâchement le plus complet, après que son état de rigidité cadavérique a cessé.

Cette même conclusion ressort encore des mensurations pratiquées par J. Bizot. Voici quelques chiffres : chez l'homme adulte, le ventricule gauche offre, à l'intérieur, une hauteur de 78 millimètres et une largeur de 122 millimètres, tandis que pour le ventricule droit ces mêmes dimensions s'élèvent respectivement à 84 et à 185 millimètres. Ainsi la capacité du ventricule droit est *beaucoup* plus grande que celle du ventricule gauche. On voit encore, dit Bizot, que les ventricules sont plus larges que longs. Ces mêmes résultats se maintiennent à tous les âges de la vie et dans les deux sexes. Enfin, la capacité des deux ventricules va sans cesse en s'accroissant depuis le moment de la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé.

Bouillaud de son côté était arrivé à une conclusion du même ordre. Il est donc prouvé, contre plusieurs auteurs, tels que Lower, Lieutaud, Sabatier, etc., qui avaient admis que les deux ventricules avaient une capacité égale, mais dont les recherches manquaient d'une exactitude suffisante, et surtout contre J. Cruveilhier, qui a annoncé un résultat précisément inverse, que la capacité du ventricule droit l'emporte sur celle du ventricule gauche. C'était déjà l'opinion d'Hippocrate.

La capacité des oreillettes est plus difficile à déterminer. En général, ces cavités ne peuvent être bien étudiées dans leur forme et dans leur volume que lorsqu'elles sont remplies par une injection solidifiable. Aussi les auteurs sont-ils peu affirmatifs et peu conformes dans leurs conclusions. Legallois reconnaît que les oreillettes ont une capacité moindre que celle des ventricules. Laennec déclare que, chez un sujet sain et bien constitué, les quatre cavités du cœur doivent, à très-peu de chose près, être égales entre elles. Il suffirait donc, suivant lui, de connaître la capacité de l'un des ventricules pour avoir cellè des autres cavités. Cruveilhier admet que l'oreillette gauche a une capacité moindre que l'oreillette droite. Enfin Bouillaud, dans l'un des faits qu'il mentionne, montre que chaque oreillette avait une capacité égale à celle du ventricule qui lui correspondait; d'où il conclut, d'après le rapport qu'il reconnaît entre les deux ventricules, que la capacité de l'oreillette gauche est d'un tiers moindre que celui de la droite.

De tout ce qui précède il résulte que le cœur droit dans son ensemble peut contenir une quantité de sang très-notablement plus grande que le cœur gauche : ce qui veut dire que, ses fonctions étant d'ailleurs subordonnées à l'action du cœur artériel et à la perméabilité des voies pulmonaires, il paraît jouer par rapport à ces parties le rôle de réservoir et de trop-plein.

Entrons maintenant dans quelques détails touchant la conformation intérieure de chacune des quatre cavités du cœur.

Ventricules. — Sur une coupe du cœur pratiquée perpendiculairement à son axe et vers la partie moyenne des ventricules, on voit, à gauche, un orifice béant et entouré par un cercle épais de substance charnue; à droite, existe une simple fente antéro-postérieure, limitée par un bord assez mince, curviligne et semblant se mouler sur la partie circulaire de la coupe. Si l'on fait cette même coupe à des niveaux différents, on constate que la surface de section diminue d'étendue, soit vers le haut, soit vers le bas, mais jamais autant près de la base des ventricules que dans le voisinage de leur sommet. D'après cette première inspection, on peut induire que les parois du ventricule gauche, épaisses et charnues, maintiennent béante une cavité dont la forme générale est celle d'un ovoïde dont la petite extrémité est tournée vers le bas; ajoutons que cet ovoïde est légèrement comprimé dans le sens transversal et qu'il présente par conséquent une paroi interne et une paroi externe toutes deux concaves. Pour ce qui est du ventricule droit, la minceur de ses parois fait qu'elles sont affaissées sur le cadavre et que la cavité qu'elles circonscrivent

semble disparaître en partie. Si l'on suppose le ventricule distendu, il reproduira la forme ovoïde du ventricule gauche, et offrira comme lui deux parois : l'une externe et l'autre interne; seulement, la paroi interne, qui appartient à la cloison interventriculaire, est convexe et proémine dans la cavité même du ventricule droit, par suite d'une sorte d'inclusion du ventricule gauche. Les deux cavités ventriculaires sont encore dans un rapport réciproque tel que celle du côté gauche descend un peu plus bas et semble correspondre directement à la pointe du cœur, tandis que celle de droite s'élève davantage vers la base.

Les parois des deux ventricules, loin d'être unies et égales, ont un aspect réticulé et alvéolaire qu'elles doivent à la présence de filaments charnus qui font saillie à leur surface et qui s'entre-croisent dans toutes les directions (fig. 18 et 19). Ces filaments, plus ou moins volumineux, sont connus sous le nom de *colonnes charnues* du cœur ; ils présentent une disposition assez variable et on en admet de trois ordres : les uns adhèrent à la paroi du ventricule par toute leur longueur et leurs extrémités, et font corps avec lui. Les autres, détachés dans leur continuité, se portent d'un point à l'autre de la paroi, et même d'une paroi à l'autre. Les derniers enfin sont beaucoup plus volumineux et méritent vraiment le nom de colonnes charnues; ces colonnes, ou piliers, ont une forme conoïde; elles adhèrent par une base large au ventricule, tandis que de leur extrémité libre se détachent de petits *cordages tendineux* qui vont d'autre part se fixer au bord flottant des valvules auriculo-ventriculaires. Leur description appartient à celle de ces valvules elles-mêmes.

Les colonnes charnues des deux premiers ordres appartiennent également aux deux ventricules; nous les retrouverons aussi dans les oreillettes. Elles semblent un peu plus nombreuses dans le ventricule droit que dans le gauche, où elles sont moins fortes et moins serrées. Elles sont surtout abondantes vers le sommet de chaque ventricule, au point de constituer en cet endroit, par leur enchevêtrement, une sorte de tissu spongieux ou caverneux. Leur direction générale semble se porter du sommet vers la base, et les mailles du réseau également. C'est au milieu de ces filaments entre-croisés qu'on trouve emprisonnés des caillots sanguins et fibrineux formés soit dans les derniers temps de la vie, soit après la mort. La structure des colonnes charnues est presque entièrement musculaire. Cependant quelques-unes de celles du second ordre se terminent par de petits tendons qui se perdent dans la paroi du ventricule.

Malgré la présence de ces saillies musculaires, la surface interne des ventricules a un aspect lisse et luisant comme celui d'une membrane séreuse. Nous verrons à quel détail de structure cela correspond.

Les deux ventricules s'ouvrent en haut par deux orifices; l'un externe, très-considérable, qui les fait communiquer avec l'oreillette qui les surmonte, et l'autre, interne, moindre, par lequel ils lancent le sang dans chacun des deux systèmes artériels. Avant de s'aboucher avec ces orifices, le canal ventriculaire semble se bifurquer; l'une des branches, la plus large, aboutit à l'orifice auriculo-ventriculaire, et l'autre, plus étroite, à

l'orifice artériel. Une sorte d'éperon, plus ou moins accusé, et qui fait saillie dans la cavité du ventricule, correspond à l'angle de bifurcation. Cette disposition est surtout prononcée pour le ventricule droit, dont la branche artérielle se prolonge à l'extérieur, comme une sorte de bourgeonnement du cœur, et sous forme d'un entonnoir renversé qui porte le nom d'*infundibulum*, et donne naissance, par son sommet tronqué, à l'artère pulmonaire.

Les divers orifices dont il est question sont pourvus de valvules qui ne permettent au sang de s'échapper que dans une direction déterminée. Les valvules auriculo-ventriculaires sont grandes et semblent former pour chacune d'elles un seul corps de membrane; les valvules artérielles sont petites et multiples, et offrent une disposition toute différente. Nous allons étudier séparément les orifices auriculo-ventriculaires et les orifices artériels, et à chacun d'eux nous rattacherons l'espèce de valvule qui lui est propre.

Pour bien juger de l'aspect et des dimensions des orifices auriculo-ventriculaires, il faut les examiner du côté des oreillettes, après que celles-ci ont été détachées. On les voit alors juxtaposés et occupant la partie postérieure de la base des ventricules. Ils sont assez régulièrement circulaires, mais avec un diamètre différent : le droit l'emporte sensiblement sur le gauche. Leur circonférence mesurée donne, d'après Bizot, les chiffres suivants :

Chez l'homme, de 16 à 79 ans, la moyenne générale est, pour l'orifice gauche, de 102 millimètres, et, pour l'orifice droit, de 122 millimètres. Chez la femme, les chiffres respectifs sont 93 et 99 millimètres. Ces rapports concordent avec ce que nous savons déjà de la prédominance des dimensions du cœur droit sur le gauche.

Ces orifices, constitués par un cercle fibreux, sont presque inextensibles, et ne peuvent être modifiés que par l'état de maladie. De leur pourtour se détache une membrane en forme d'entonnoir qui s'enfonce dans la cavité du ventricule : ce sont les valvules dont nous avons parlé. A l'état sain, elles sont minces, souples, unies et demi-transparentes. Elles se terminent inférieurement, en circonscrivant un orifice irrégulier et sans cesse variable, par un bord dentelé et légèrement épaissi en ourlet. La valvule droite forme trois festons principaux qui lui ont valu le nom de *valvule tricuspide* (*tres*, trois, et *cuspis*, pointe), ou *triglochine* (τρεῖς, trois, et γλωχίς, angle). La valvule gauche n'en a que deux, d'où le nom de *valvule bicuspide*, ou *mitrale* (Vésale). Du sommet et du bord de ces festons et de la face inférieure de chaque valvule se détachent de petits filaments tendineux qui vont, d'autre part, aboutir aux colonnes charnues ventriculaires dont nous avons réservé la description. A gauche, ce sont deux forts piliers de forme conoïde, dont l'un provient du bord gauche du cœur, et dont l'autre a son insertion dans l'angle formé par la cloison interventriculaire et la paroi postérieure du ventricule gauche. Les cordages, nés de chacun des deux piliers, se partagent en deux groupes : un groupe antérieur qui appartient à la valve anté-

rieure de la mitrale, et un groupe postérieur qui se rend à la valve opposée.

Les piliers valvulaires du cœur droit sont plus nombreux, on en compte quatre ou cinq, mais ils sont moins gros que ceux de gauche. Les cordages tendineux qu'ils envoient à la tricuspide sont moins régulièrement distribués que ceux de la mitrale. Il y a même de ces cordages qui se portent directement des parois du ventricule à la valvule, et notamment on en observe un groupe qui provient de la cloison interventriculaire. Ces différents muscles valvulaires ont été désignés par Bouillaud, qui les a étudiés avec soin, sous les noms de *tenseurs*, de *releveurs* ou de *rapprocheurs* des lames des valvules, pour rappeler leurs usages présumés.

Les *orifices artériels* des ventricules sont situés au-devant des orifices auriculaires. Celui du côté gauche, qu'on nomme l'*orifice aortique*, occupe précisément l'angle rentrant formé par l'adossement des deux cercles auriculo-ventriculaires, et se trouve dans le même plan horizontal. L'*orifice* droit, ou *pulmonaire*, est reporté en avant, à gauche et au-dessus du précédent, par suite de la proéminence de l'infundibulum; son plan est oblique et regarde en haut, en avant et à gauche.

Les deux orifices artériels sont parfaitement circulaires. Le droit l'emporte sur le gauche par ses dimensions : Bouillaud donne, comme moyenne, pour le premier, 72 millimètres de circonférence, et pour le second, 67 millimètres seulement. De son côté, Bizot indique, pour l'orifice droit, chez l'homme, 73 millimètres, et pour le gauche, 70 millimètres 5; chez la femme, les chiffres sont 68 et 65 millimètres.

Chacun des deux orifices présente des replis valvulaires au nombre de trois, et qui portent le nom de *valvules sigmoïdes* ou *semi-lunaires*. Ces membranes sont minces, transparentes, très-résistantes et affectent des dispositions identiques dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. On ne peut mieux les comparer, suivant la remarque de Winslow, qu'à des nids de pigeons suspendus aux parois artérielles (fig 17). Leur hauteur est de 14 millimètres. De leur deux faces, l'une regarde la cavité du vaisseau et est convexe ; l'autre, concave, est dirigée vers la paroi. Leur bord adhérent est convexe; leur bord libre est concave; il présente un léger ourlet, et vers sa partie moyenne un petit noyau de consistance cartilagineuse, connu sous le nom de *tubercule d'Arantius*. Les valvules sigmoïdes affectent une inclinaison variable suivant qu'elles sont abaissées ou

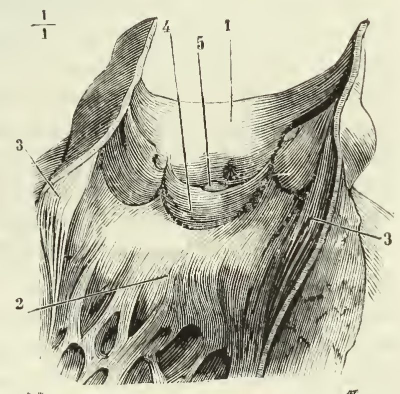


Fig. 17. — Orifice artériel du ventricule gauche. — La moitié droite de la valvule mitrale est divisée longitudinalement par le milieu. (Beaunis et Bouchard.)

relevées, mais jamais elles ne constituent une sorte de diaphragme transversal qui obturerait la lumière du vaisseau par la juxtaposition de leurs bords libres et par la présence des trois nodules d'Arantius. Dans leur état de tension complète, elles viennent toutes trois s'adosser par leur face convexe, et laissent entre elles et la paroi vasculaire une sorte de sinus qui se traduit à l'extérieur par trois bosselures, origine fréquente d'anévrysmes, et au niveau desquelles prennent naissance les artères cardiaques.

Oreillettes. — Nous avons vu que la forme générale des oreillettes, par suite de la minceur de leurs parois et de leur affaissement sur le cadavre, était difficile à saisir, et qu'il fallait, pour l'apprécier, les supposer remplies par une injection solidifiée. Dans ces conditions, l'oreillette droite affecte la forme d'un sphéroïde irrégulier, tandis que la gauche se rapproche davantage de celle d'un cube. La présence des auricules altère encore cet aspect, qui se trouve reproduit plus ou moins exactement par la cavité de l'organe correspondant. Nous connaissons la capacité des oreillettes ; il ne nous reste donc plus qu'à déterminer certaines particularités de leur intérieur.

On y retrouve d'abord sur certains points la disposition réticulée que nous avons signalée dans les ventricules et qui tient à la présence de colonnes charnues entre-croisées dans tous les sens. Dans l'oreillette droite, elle existe sur la paroi antérieure et externe, puis au pourtour de l'orifice de la grande veine coronaire, et surtout dans l'auricule qui semble entièrement formée par du tissu caverneux. Pour l'oreillette gauche, le tissu réticulé ne se retrouve guère que dans l'auricule, au centre de laquelle est néanmoins ménagé un canal sinueux qui s'ouvre dans la cavité générale par un orifice bien distinct. Le reste de la surface interne des oreillettes est lisse et uni, et particulièrement au niveau de leur paroi interne, qui appartient à leur cloison de séparation. Cependant, du côté droit (fig. 18), on observe une fossette légèrement déprimée et bordée en haut et en avant par un relief peu prononcé. La fossette prend le nom de *fosse ovale*, et le relief qui l'encadre celui d'*anneau de Vieussens*. Chez le fœtus, la fosse ovale est remplacée par un orifice d'abord très-large, mais qui se rétrécit peu à peu au point de disparaître au moment de la naissance. C'est ce qu'on appelle le *trou de Botal*. Lorsque le trou de Botal paraît entièrement oblitéré, il est encore possible, dans certains cas, de retrouver une fissure située entre la partie antérieure de la fosse ovale et l'anneau de Vieussens, et qui conduit, par un trajet très-oblique, dirigé en avant, dans l'oreillette gauche. L'obliquité même du trajet lui donne le rôle d'une valvule très-efficace, et ne permet, en aucune façon, le mélange des deux sangs.

A l'intérieur des oreillettes se voient encore des orifices nombreux : il y en a quatre principaux pour l'oreillette droite et cinq pour l'oreillette gauche. Nous laissons de côté le trou de Botal qui n'existe plus après la naissance et l'ouverture des auricules qui font communiquer leur cavité avec celle de l'oreillette correspondante.

Les orifices qui s'ouvrent dans l'oreillette droite sont (fig. 18) : 1° l'orifice auriculo-ventriculaire droit que nous avons étudié d'autre

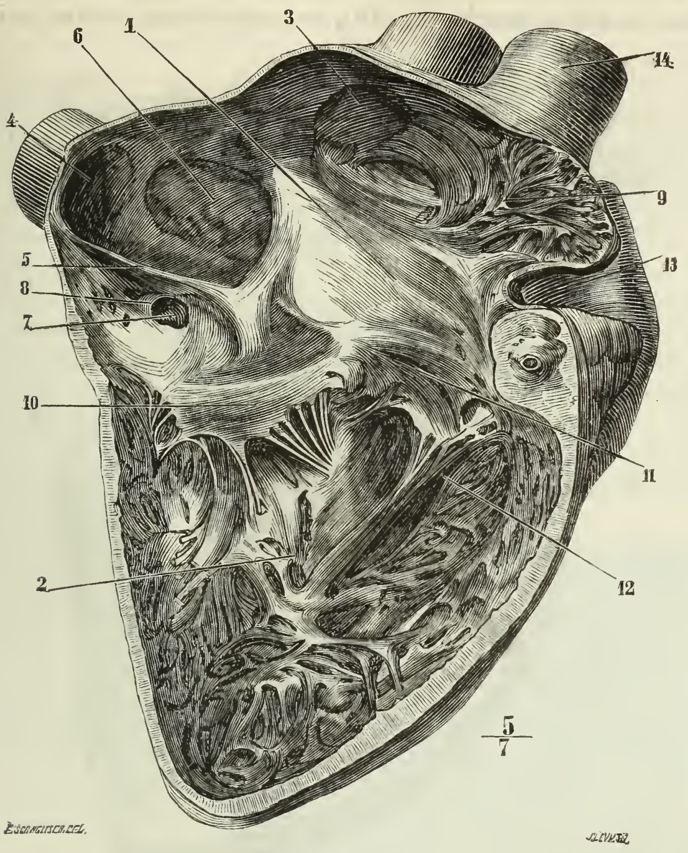


Fig. 18. — 1, Oreillette droite. — 2, Ventricule droit. — 3, Ouverture de la veine cave supérieure. — 4, Ouverture de la veine cave inférieure. — 5, Valvule d'Eustachi. — 6, Fosse ovale limitée par l'anneau de Vieussens. — 7, Ouverture de la grande veine coronaire. — 8, Valvule de Thébésius. — 9, Auricule. — 10 et 11, Valvule tricuspide avec les cordages tendineux qui s'y fixent. — 12, Infundibulum se prolongeant en haut et en avant. — 13, Artère pulmonaire. — 14, Aorte. (Beaunis et Bouchard.)

part ; 2° l'orifice de la veine cave supérieure qui s'abouche dans la partie la plus culminante de l'oreillette et qui est circulaire et dépourvu de valvule ; 3° l'orifice de la veine cave inférieure qui se voit en arrière et en bas près de la cloison interauriculaire et dont la lumière s'incline un peu vers ce côté. Il est pourvu d'une valvule, la *valvule* dite d'*Eustachi*, de forme semi-lunaire, occupant le segment inférieur de l'orifice et se continuant par l'une de ses cornes, l'interne, avec la partie inférieure de l'anneau de Vieussens : cette valvule est insuffisante ; 4° l'orifice de la grande veine coronaire, située au-dessous et au-devant du précédent contre la cloison, et beaucoup plus petit. Cet orifice est également pourvu

d'une valvule, la *valvule de Thébésius*, qui a aussi une forme semi-lunaire, mais qui est entièrement efficace lorsqu'elle est mise en jeu; c'est-à dire qu'elle oblitère parfaitement l'orifice du vaisseau.

Dans l'oreillette gauche (fig. 19), on compte cinq orifices, qui sont :

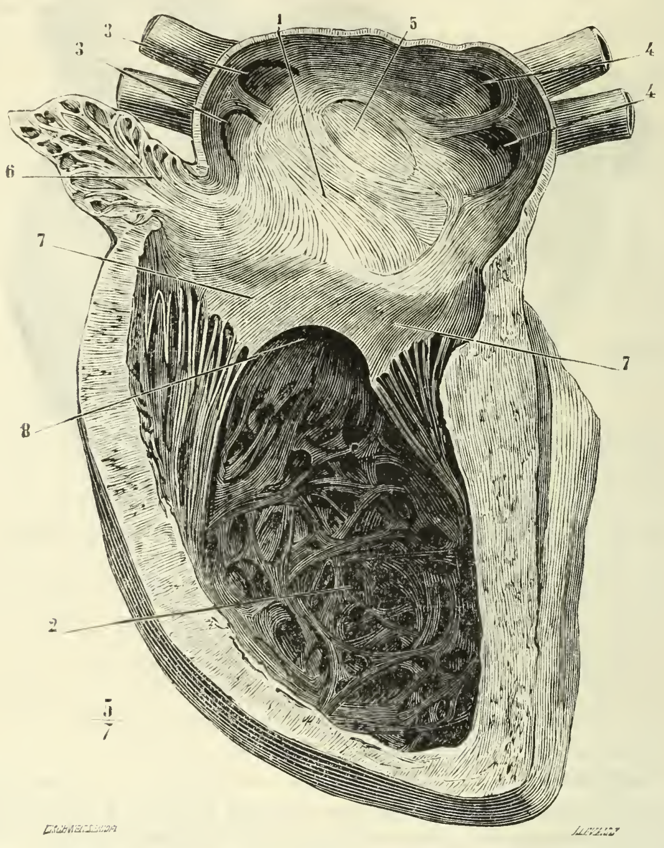


Fig. 19. — 1, Oreillette gauche. — 2, Ventricule gauche. — 3, 3, 4, 4, Ouvertures des veines pulmonaires. — 5, Empreinte de la fosse ovale dans l'oreillette gauche (elle était mieux marquée sur le sujet qui a servi à la préparation qu'elle ne l'est d'habitude). — 6, Auricule gauche. — 7, 7, Valvule mitrale. — 8, Le ventricule se continue en dessous de la valvule mitrale pour aboutir à l'orifice aortique. (Beaunis et Bouchard.)

1° l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, sur lequel nous n'avons pas à revenir; 2°, 3° 4° et 5°, les quatre orifices des veines pulmonaires, divisés par paires : deux à droite et deux à gauche, et qui s'ouvrent à la paroi supérieure de l'oreillette, les deux de droite très-près de la cloison, et les deux de gauche vers l'extrémité gauche de l'oreillette, au-dessus de l'origine de l'auricule. Aucun de ces orifices ne possède de valvule.

Indépendamment de ces ouvertures principales, on trouve encore, à la surface interne des oreillettes, des orifices plus petits dont le nombre et la signification ont été souvent contestés, et qu'on a cru exister jusque

dans les ventricules. En général, ils ont été considérés comme les embouchures de veines qui se rendaient isolément dans les cavités du cœur, au lieu de se jeter dans la grande veine coronaire. Pour ce qui est des petites veines coronaires proprement dites, le fait est incontestable; il y en a trois ou quatre qui aboutissent à la partie antérieure et inférieure de l'oreillette droite, et parmi elles on remarque surtout la veine du bord droit du cœur, ou *veine de Galien*, et la veine de l'infundibulum du ventricule droit. Quant à d'autres veines qui, d'après Vieussens, Thébésius et Lancisi, s'ouvriraient dans toutes les cavités du cœur, même dans les ventricules, elles ont été plutôt niées qu'admises et notamment par Sénac. Les anatomistes de nos jours en ont également repoussé l'existence. Cependant la question vient tout récemment de recevoir une nouvelle lumière des travaux de O. Lannelongue, qui a publié sur ce sujet une thèse des plus intéressantes.

Voici d'abord ce qu'il reconnaît pour l'oreillette droite. Les orifices accessoires qui s'ouvrent dans cette cavité se divisent en *foramina* et en *foraminula*. Les *foramina* correspondent assez bien à ce qu'on savait des embouchures des petites veines cardiaques. Il y en a quatre principaux et dont le siége est constant (fig. 20). L'un d'eux s'ouvre dans la cavité même de l'auricule, près de son extrémité droite : c'est l'orifice de la veine de Galien ; il n'est pas représenté dans la figure. Un autre correspond à l'embouchure de la veine cave supérieure (*a*) ; un troisième (*b*) se place, le plus souvent, au-devant de l'extrémité gauche de l'auricule, et le dernier enfin (*c*) est en rapport avec l'ouverture de la grande veine coronaire. Ces ouvertures offrent parfois des variétés dans leur situation et même dans leur nombre. Lannelongue signale quelques-unes de ces anomalies. Mais leurs caractères généraux se modifient peu ; leur diamètre varie depuis un demi-millimètre jusqu'à deux millimètres ; leur mode d'abouchement n'est point direct, mais oblique comme l'orifice profond du canal inguinal, suivant la comparaison de Lannelongue; c'est-à-dire qu'une partie de leur pourtour est bordée par un relief assez marqué, tandis que pour le reste ils se continuent sans ligne de démarcation avec la paroi de l'oreillette. Mais le point le plus important de leur

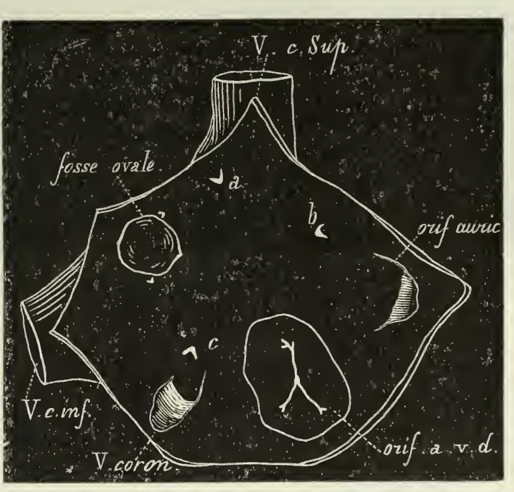


FIG. 20. — Figure schématique reproduisant les orifices qui s'ouvrent dans l'oreillette droite et notamment (*a*, *b*, *c*) les *foramina*. (O. LANNELONGUE.)

histoire consiste dans ce fait que ces divers orifices, au moins les trois qui sont figurés ici, communiquent très-directement les uns avec les autres par des canaux creusés dans la substance musculaire de l'oreillette (fig. 21). Une injection colorée, poussée par l'un d'eux, re-

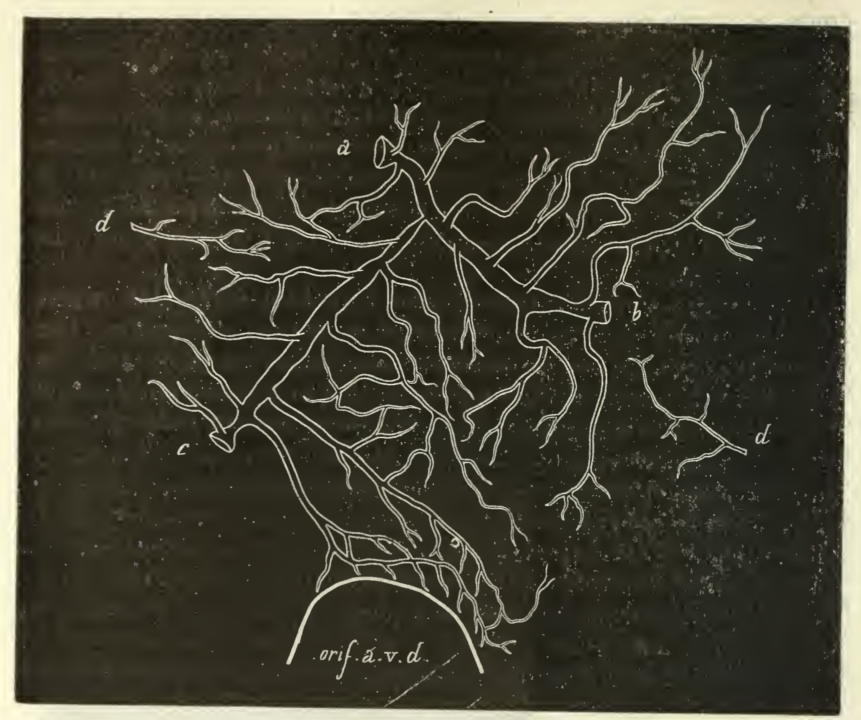


Fig. 21. — Canaux veineux de la cloison interauriculaire. — *a, b, c,* Embouchure de ces canaux dans l'oreillette droite (*Foramina*). — *d d,* Canaux accessoires et *Foraminula* (O. Lannelongue.)

vient toujours par les deux autres. La dissection directe le démontre également. Elle révèle encore qu'à l'orifice succède immédiatement une sorte d'entonnoir auquel aboutissent des canaux secondaires. Ces embouchures et ces canaux constituent tout un système pour la circulation veineuse des parois de l'oreillette, et nous aurons à y revenir à propos de la physiologie du cœur.

Quant aux *foraminula*, Lannelongue donne ce nom, employé autrefois pour désigner les pertuis que Vieussens et Thébésius croyaient exister dans les quatre cavités du cœur, à des orifices plus petits que les foramina, à peine visibles à l'œil nu, et qui s'ouvrent aussi dans l'oreillette droite. Il n'y a aucune fixité ni dans leur nombre ni dans leur siége : on peut en observer plusieurs sur la cloison (*d d*), autour de la fosse ovale, et d'autres sur la partie antérieure de l'orifice auriculo-ventriculaire. Leur aspect est celui des *foramina*. Ils correspondent à une veinule plus ou moins

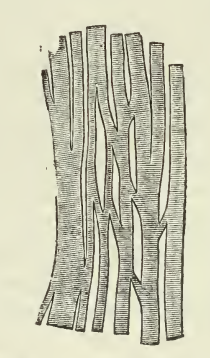
ramifiée et s'anastomosant même quelquefois avec les veines qui se jettent dans les canaux aboutissant aux *foramina*. On comprend dès lors comment les liquides des injections viennent sourdre sur plusieurs points à la fois des parois de l'oreillette droite.

Il existe également quelques orifices de même nature dans l'oreillette gauche. Indépendamment de plusieurs *foraminula* indéterminés, on constate la présence d'un *foramen* sur la paroi postéro-supérieure de l'oreillette, vers la partie moyenne de l'intervalle qui sépare les ouvertures des quatre veines pulmonaires. Il correspond à une veine qui provient des ganglions occupant la bifurcation de la trachée, au-dessus de la base du cœur. De telle sorte, dit O. Lannelongue, qu'il s'effectue dans le cœur gauche un mélange d'une certaine proportion de sang noir avec le sang artérialisé qui revient des poumons. Résultat fort curieux et en opposition avec toutes les idées reçues.

Quant à des veines aboutissant à la cavité des ventricules, il n'en est aucunement question.

C. Structure. — Un très-grand nombre d'éléments divers entrent dans la construction du cœur. Ces éléments, groupés comme dans les vaisseaux eux-mêmes, forment trois tuniques emboîtées l'une dans l'autre. Il y a : 1° une tunique moyenne ou fondamentale, qui est ici énormément développée et qui est de nature musculaire ; 2° une tunique interne qui se continue avec celle des vaisseaux dont elle a l'aspect et la nature, et qui prend le nom d'*endocarde;* 3° enfin une tunique externe, ou membrane d'enveloppe, le *péricarde*, qui, pour être une membrane séreuse, n'en figure pas moins la tunique celluleuse du système vasculaire. Au milieu de ces tissus se répandent des vaisseaux qui sont les analogues des *vasa vasorum*, et des nerfs dont le développement se proportionne à l'importance de l'organe.

a. Substance propre du cœur. — Le tissu propre du cœur est rouge comme de la chair musculaire ; mais il est plus ferme, plus compacte et plus homogène, au point qu'il semble difficile, à première vue, d'en apprécier la contexture. Il faut, pour la révéler, avoir recours à certaines préparations, et notamment à la coction, ou à une macération dans de l'acide azotique très-étendu d'eau. La masse offre alors très-clairement une structure fibrillaire. Mais, avant de poursuivre ces fibres dans leur distribution, étudions-les d'abord en elles-mêmes.


Fig. 22. — Faisceaux primitifs anastomosés du cœur de l'homme. (Kölliker.)

La fibre cardiaque se rapproche plutôt, par ses caractères généraux, de la fibre musculaire volontaire que de celle de la vie organique. Elle est rouge et striée en travers comme la première; mais elle en diffère par les détails suivants, que nous empruntons, avec la figure qui s'y rapporte, au *Traité d'histologie humaine* de Kölliker (fig. 22).

La largeur de la fibre musculaire du cœur ne représente guère que le tiers de la fibre striée ordinaire (0mm,009 à 0mm,02, au lieu de 0mm,011 à 0mm,07 ou plus). Les stries longitudinales sont quelquefois plus marquées que les stries transversales. Elles se décomposent plus facilement en fibrilles et en petits fragments. Le sarcolemme est difficile à démontrer autrement qu'avec les réactifs. Très-souvent le faisceau primitif est infiltré de granulations graisseuses disposées en stries longitudinales, et cela sans sortir de l'état normal; l'état morbide exagère cette disposition dans la dégénérescence graisseuse du cœur. Les fibres musculaires ne forment point ici, comme dans les muscles volontaires, des faisceaux de différents ordres faciles à isoler les uns des autres; elles sont non-seulement serrées les unes contre les autres, n'admettant qu'une très-faible quantité de tissu conjonctif dans leurs interstices, mais encore elles communiquent ensemble par des branches de bifurcation ou par de véritables anastomoses. Ces anastomoses, que Leeuvenhoeck avait observées, ont été particulièrement étudiées par Kölliker, qui a fait voir qu'elles sont si nombreuses qu'on peut les retrouver sur la moindre parcelle de la substance du cœur, aussi bien dans les oreillettes que dans les ventricules. Cette particularité explique aussi comment une fibre, en apparence assez grêle, peut tout à coup acquérir une largeur plus considérable, en recevant une bifurcation d'une fibre voisine. De ces faits on peut dès à présent conclure que la plus grande solidarité doit exister entre les différentes parties du cœur lorsqu'il entre en action, et qu'il se contracte plutôt en masse que par groupes séparés de faisceaux primitifs.

Quant au mode d'arrangement et au trajet des fibres musculaires du cœur, c'est l'un des problèmes les plus ardus de l'anatomie. Nicolas Sténon est le premier qui ait osé l'aborder, et les lois qu'il a découvertes sont restées pour la plupart l'expression de la vérité. Après lui, Lower, Borelli, Winslow, Sénac et Wolff ont apporté leur contingent à ce sujet. Plus récemment, les travaux de Gerdy, de Cruveilhier, de Parchappe et de Verneuil semblaient avoir dissipé les derniers doutes, lorsque Ludwig et Winckler, en Allemagne, et Pettigrew, en Angleterre, sont venus remettre en question plusieurs points qui paraissaient définitivement acquis. Ne pouvant reproduire toutes les controverses qui se sont élevées à ce propos, nous nous efforcerons au moins de mettre en évidence les faits dominants de la structure du cœur.

Il semble au premier abord que rien ne serait plus simple que de poursuivre dans toutes ses conséquences l'assimilation que nous avons déjà tentée entre le cœur et le vaisseau, et que de rechercher ce qui pourrait, dans le cœur, figurer soit les fibres longitudinales, soit les fibres circulaires des artères ou des veines : tout en faisant, bien entendu, la part de l'inflexion et de la torsion que le cœur primitif a dû subir pour constituer plus tard le cœur que nous connaissons. Cette vue ne peut guère être réalisée qu'en partie, parce qu'il faudrait pour cela que les deux cœurs fussent entièrement séparables et ne fussent point réunis par des

fibres communes qui en font un tout solidaire. Malgré cette difficulté, Winslow a trouvé une formule heureuse qui exprime jusqu'à un certain point la loi dont nous poursuivons la démonstration. « Le cœur, dit-il, est composé de deux sacs musculeux, renfermés dans un troisième également musculeux. » En faisant abstraction de l'enveloppe musculaire commune aux deux cœurs, comme du péricarde lui-même, on arriverait peut-être à trouver dans la masse charnue propre à chacun d'eux des fibres affectant une direction parallèle ou perpendiculaire à l'axe du canal cardiaque ; mais il faut convenir que la démonstration de ce fait n'est pas encore donnée.

Quoi qu'il en soit, il y a quelques autres principes qui trouvent ici leur application plus rigoureuse. Ainsi les fibres musculaires du cœur, comme celles des autres muscles, se terminent à leurs extrémités par une partie tendineuse, qui elle-même vient s'insérer à un tissu de même nature, figurant une sorte de support ou de squelette. Ce sont des *anneaux fibreux* (*cercles tendineux* de Lower), qui entourent précisément les orifices artériels et auriculo-ventriculaires. A ces anneaux viennent aboutir toutes les fibres musculaires du cœur, et cela par leurs deux extrémités, quelle que soit leur longueur. Dans sa continuité, la fibre musculaire décrit des anses plus ou moins étendues, et plus ou moins contournées.

Les zones d'insertion pour les fibres musculaires du cœur ont donc un rôle assez important à remplir, et d'autant plus qu'elles constituent en même temps les origines des valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes. Ce sont des bandes plus ou moins étroites de tissu simplement fibreux, et non fibro-cartilagineux, comme on le dit improprement, qui circonscrivent les divers orifices de la base des ventricules. Les anneaux artériels sont plus minces que les anneaux auriculo-ventriculaires. Les anneaux de droite sont plus faibles que ceux de gauche. La demi-circonférence antérieure des anneaux auriculo-ventriculaires est plus épaisse que la postérieure. On observe également un épaississement dans la partie qui correspond à la cloison. La zone aortique se trouve inscrite entre les deux zones auriculo-ventriculaires. Il y a contact et presque fusion entre ces trois zones qui occupent le même plan, comme on le sait ; et dans les points qui se touchent on constate parfois une sorte de noyau calcaire, assez rare chez l'homme, mais presque constant chez certains grands mammifères, le bœuf par exemple, et qui prend le nom d'*os du cœur*. La zone pulmonaire, comme l'orifice auquel elle correspond, est située sur un plan différent des trois autres anneaux fibreux et n'offre avec eux aucun point du contact.

A ces zones fibreuses aboutissent donc par leurs deux extrémités et d'une façon plus ou moins immédiate toutes les fibres musculaires du cœur. Étudions séparément les fibres des ventricules et celles des oreillettes.

Les *fibres ventriculaires* sont de deux ordres : les fibres communes aux deux ventricules et les fibres propres à chaque ventricule.

Les premières, ou *fibres unitives* de Gerdy, appartiennent soit à la face antérieure, soit à la face postérieure du cœur.

Les fibres unitives antérieures (fig. 23) naissent du segment antérieur

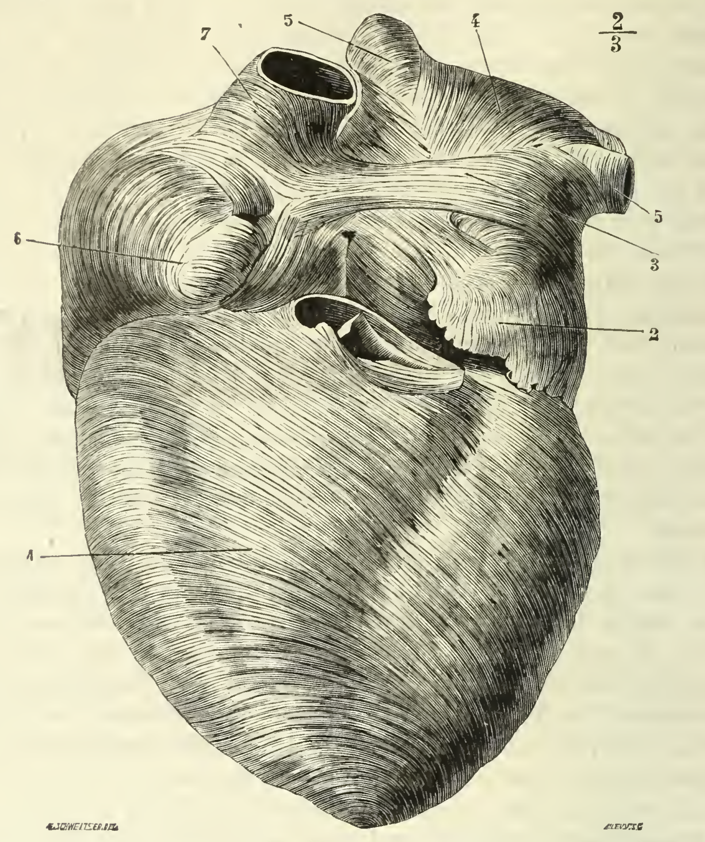


Fig. 23. — Fibres unitives antérieures du cœur, et fibres de la face antérieure des oreillettes. — 1, Fibres unitives antérieures. — 2, Fibres de l'auricule gauche. — 3, Fibres communes aux deux oreillettes. — 4, Fibres propres de l'oreillette gauche. — 5, 5, Fibres qui entourent les veines pulmonaires gauches. — 6, Fibres de l'auricule droite. — 7, Fibres qui entourent la veine cave supérieure. (D'après Bourgery, t. IV, pl. X.)

des zones artérielles et auriculo-ventriculaires. Elles se dirigent ensuite obliquement en bas et à gauche en convergeant vers le sommet du cœur, qu'elles atteignent directement pour quelques-unes, et pour la plupart après avoir décrit autour de l'axe du cœur un tour de spire environ. Arrivées en ce point, elles continuent leur trajet spiroïde, s'enroulent en volute (fig. 24) et pénètrent dans le ventricule gauche. Cette disposition remarquable avait dès longtemps attiré l'attention des observateurs. Sénac l'a comparée à une étoile, Lower à un cercle à rayons courbes, Sénac à une rose tournante, et enfin Gerdy à un tourbillon. Au niveau même du point autour duquel se fait cet enroulement, existe une sorte

d'orifice ou de canal peu apparent par lequel on peut pénétrer dans la cavité du ventricule gauche sans léser les fibres musculaires, et qui se trouve naturellement bouché par l'adossement du péricarde et de l'endocarde.

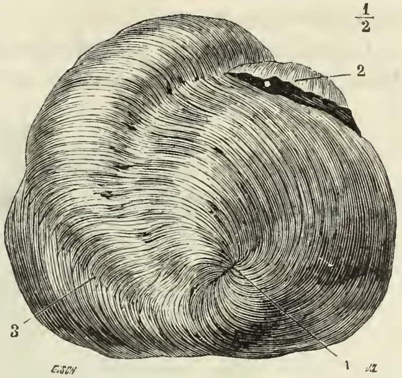


Fig. 24. — Tourbillon de la pointe du cœur. (D'après Bourgery, t. IV, pl. X *bis*.)

Dans leur trajet ultérieur, les fibres unitives antérieures s'épuisent toutes dans le ventricule gauche. Les unes, les *fibres à anse simple*, remontent le long de la paroi postérieure du ventricule gauche dont elles forment la couche profonde, et vont se jeter sur la demi-circonférence postérieure des zones aortique et auriculo-ventriculaire gauche. Les autres, les *fibres en pas de vis* ou *en 8 de chiffre*, se tordent sur elles-mêmes, forment une sorte de 8 dont l'anneau inférieur est très-petit relativement au supérieur, et, s'appliquant sur la face profonde de la paroi antérieure du ventricule gauche, regagnent les zones aortique et auriculo-ventriculaire gauche, d'où elles sont parties pour la plupart. Enfin, il en est d'autres, les fibres des colonnes charnues, qui vont constituer, comme leur nom l'indique, les trois ordres de faisceaux musculaires qui font saillie dans la cavité du ventricule. Parmi ces fibres, les unes sont à anse simple, d'autres en 8 de chiffre, et toutes vont plus ou moins directement aboutir, soit aux zones fibreuses du cœur gauche, soit à la valvule mitrale elle-même, par l'intermédiaire des cordages tendineux propres à cette membrane.

Les fibres unitives postérieures (fig. 25) partent du segment postérieur des zones auriculo-ventriculaires et se portent en bas et à droite, vers le bord droit du cœur. Elles pénètrent ensuite dans le ventricule droit en formant sur toute la hauteur de ce bord des *anses simples*, et d'autant plus longues, qu'on les observe plus près de la pointe du ventricule. La partie réfléchie des fibres constitue la couche profonde du ventricule droit, ainsi que les colonnes charnues des différents ordres, et vient enfin s'attacher aux zones pulmonaire et auriculo-ventriculaire droite et aux valves de la tricuspide.

Les *fibres propres* de chaque ventricule s'interposent entre la couche superficielle, ou descendante, et la couche profonde, ou ascendante, des fibres unitives. Elles constituent deux cylindres juxtaposés à la façon des canons d'un fusil double. L'ouverture supérieure du cylindre correspond à l'orifice auriculo-ventriculaire, tandis que l'ouverture inférieure, plus étroite, reste à une certaine distance du sommet du ventricule, en laissant ainsi un intervalle qui n'est occupé que par les fibres unitives. La direction des fibres propres avait paru à Sénac être celle d'une sorte de spirale indéfinie ; mais Gerdy a fait voir que le cylindre ventriculaire était formé

par des fibres disposées en anse, attachées par leurs extrémités aux zones artérielles et auriculo-ventriculaires, de longueur variable, et s'entre-croisant dans tous les sens.

Il résulte de ce qui précède que les parois des ventricules sont constituées au moins par trois couches stratifiées : une couche superficielle qui

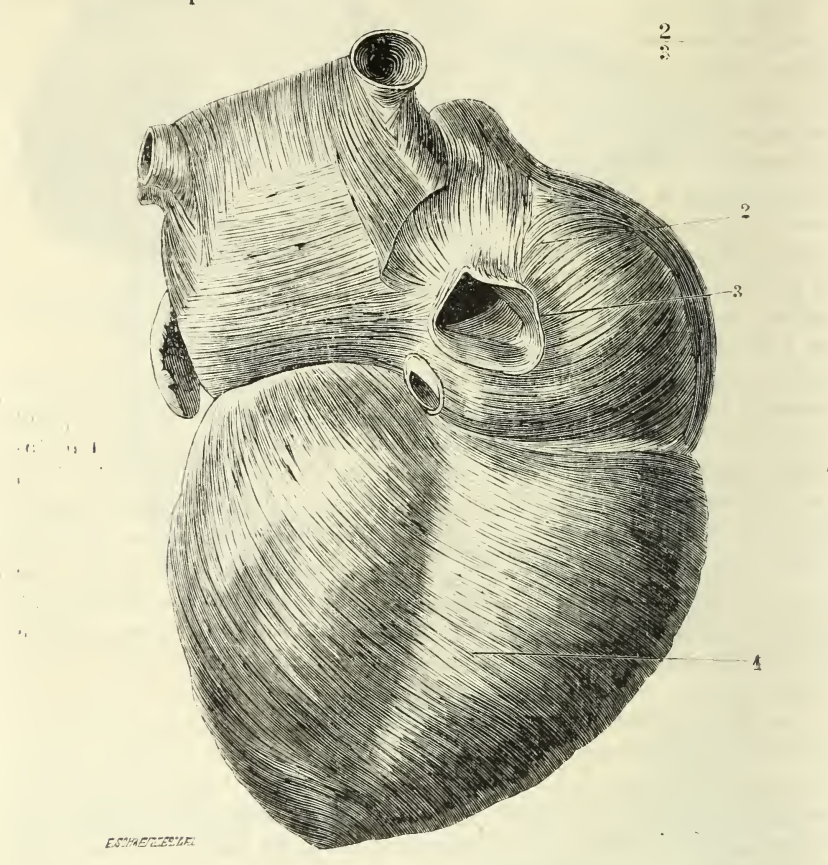


Fig. 25. — Fibres unitives postérieures du cœur. — 1, Fibres unitives ventriculaires. — 2, Fibres de l'oreillette droite. — 3, Fibres de la veine cave inférieure. (Bourgery, t. IV, pl. X.)

appartient aux fibres unitives descendantes ; une couche profonde, sous-jacente à l'endocarde et formée par la portion réfléchie ou ascendante de ces mêmes fibres unitives, et enfin une couche intermédiaire qui est spéciale à chaque ventricule. Wolff avait admis une stratification de trois couches pour le ventricule droit et de six pour le ventricule gauche ; mais l'inégalité d'épaisseur entre les parois de ces cavités tient à une richesse variable en fibres musculaires et non à une différence de structure.

Quant à la cloison interventriculaire, elle est formée à la fois par des fibres appartenant à l'un et à l'autre ventricule, mais surtout par le ventricule gauche.

Par suite de ce qui précède, la possibilité anatomique de la séparation des deux cœurs, posée par Winslow, paraît évidente. Il suffit pour cela, dit-on, de diviser avec précaution les fibres unitives superficielles au niveau des sillons antérieur et postérieur qui se voient à la surface des ventricules ; puis, à l'aide du manche d'un scalpel, on écarte l'une de l'autre les parties de la cloison appartenant respectivement à l'un et à l'autre ventricule. Nous verrons que la facilité d'une séparation du même ordre est admise pour les oreillettes. On obtiendrait de cette façon la solution d'un problème qui intéresse au plus haut point la véritable constitution du cœur.

Il faut pourtant convenir que des travaux plus modernes sont venus jeter quelque doute sur la fameuse proposition de Winslow. Ainsi, d'après Winckler, les fibres propres des ventricules, que Ludwig et Kölliker ne rejettent pas entièrement, au moins pour le ventricule gauche, n'existeraient pas. Elles ne sont pas distinctes, suivant lui, des fibres de la couche interne représentant la partie réfléchie ou ascendante des fibres unitives. Ces fibres, dans leur entre-croisement inextricable, ne sauraient se séparer en stratifications distinctes, et les différentes couches admises seraient purement artificielles. Ces idées ont besoin d'être confirmées avant de renoncer définitivement à l'analyse si simple et si nette de la structure du cœur, telle qu'elle ressort des travaux de Sténon, de Winslow et de Gerdy.

Les *fibres musculaires des oreillettes* sont également de deux ordres : les unes sont communes aux deux cavités, et les autres sont propres à chacune d'elles.

Les *fibres communes* ou *unitives* sont peu nombreuses. Elles consistent simplement en une bande musculaire étendue, en avant et en arrière, d'une oreillette à l'autre, et voilant le sillon intermédiaire à ces cavités (fig. 23 et 25).

Les *fibres propres* à chaque oreillette consistent surtout en des sortes d'anneaux ou sphincters qui se remarquent particulièrement autour de l'orifice des veines pulmonaires, de la veine cave supérieure et de la veine cave inférieure. On remarque en outre autour de la base des oreillettes des fibres musculaires nées des anneaux auriculo-ventriculaires et marchant parallèlement à eux. D'autres faisceaux, jetés en écharpe, s'interposent soit entre les deux groupes des veines pulmonaires, soit entre la veine cave supérieure et l'auricule droite. Les auricules sont aussi entièrement musculaires, ainsi que les colonnes dites charnues qui hérissent leur cavité. Quelques plans musculaires sont jetés çà et là sur les parois des oreillettes, et cependant il y encore des points où les muscles font défaut, et où l'endocarde et le péricarde viennent s'adosser immédiatement. Malgré ces lacunes, la constitution éminemment musculaire des oreillettes ne saurait être mise en doute. On remarquera toutefois qu'ici les fibres ne se rattachent plus aussi nécessairement aux zones auriculo-ventriculaires et artérielles. Quant à la cloison interauriculaire, son dédoublement est encore plus difficile à démontrer que pour celle des

ventricules ; elle n'est d'ailleurs très-évidemment musculaire qu'au niveau de l'anneau de Vieussens, qui forme comme un sphincter, souvent incomplet, autour de la fosse ovale.

b. *Endocarde.* — Les cavités du cœur sont tapissées par une membrane qui est l'analogue de la tunique interne des vaisseaux, et qui, du reste, se continue avec elle, sans ligne de démarcation, par les conduits vasculaires qui aboutissent au cœur ou qui en sortent. Il s'en suit qu'il y a deux endocardes : celui des cavités droites et celui des cavités gauches. Chacune de ces deux membranes se moule exactement sur les saillies et sur les dépressions que présente la face interne des oreillettes et des ventricules, sur les colonnes charnues, sur les cordages tendineux et sur les valvules elles-mêmes, qu'elle constitue en grande partie.

L'endocarde a peu d'épaisseur, et laisse voir, par une demi-transparence, la coloration des parties qu'il recouvre. Il est plus mince dans les ventricules que dans les oreillettes. C'est dans l'oreillette gauche qu'il acquiert son maximum d'épaisseur ($0^{mm},5$, Kölliker). Sa surface libre est polie et luisante comme celle d'une membrane séreuse ; aussi lui accorde-t-on très-souvent cette signification, bien qu'elle ne soit pas rigoureusement exacte, et bien qu'il représente plutôt, comme nous l'avons dit, la tunique interne des vaisseaux. Par sa face profonde, l'endocarde adhère intimement aux parties qu'il recouvre, et on ne peut guère l'en détacher que par une dissection artificielle.

On distingue trois couches dans l'endocarde : une couche superficielle de nature épithéliale, une couche intermédiaire élastique et une couche profonde formée par du tissu conjonctif. L'épithélium de l'endocarde ne présente guère qu'une seule couche de cellules : celles-ci sont à noyau, polygonales, un peu allongées et transparentes ; elles offrent, suivant Kölliker, de $0^{mm},015$ à $0^{mm},027$ de largeur. La membrane élastique sur laquelle reposent ces cellules est constituée par un substratum de tissu conjonctif ordinaire que traversent des réseaux très-serrés de fibres élastiques fines ou grosses (Kölliker). Dans les oreillettes, les réseaux sont si nombreux que, sur certains points, on croirait voir une véritable membrane jaune élastique, comme dans les artères. Quelquefois même, toujours d'après Kölliker, ces réseaux sont mêlés à de vraies membranes fenêtrées. La couche profonde de l'endocarde est mince, mais partout démontrable ; elle établit l'adhésion de l'endocarde proprement dit à la substance charnue ou fibreuse du cœur : un tissu conjonctif peu serré, et traversé par quelques fibres élastiques fines, la constitue exclusivement.

Les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes résultent, en grande partie, de l'adossement de l'endocarde à lui-même lorsqu'il se réfléchit au niveau du bord libre de la membrane. L'adhérence entre les deux feuillets adossés devient très-intime. Cependant, dans la partie inférieure de la valvule, et jusqu'à une certaine hauteur, s'interpose, entre les deux feuillets de l'endocarde, un prolongement fibreux émané des cercles tendineux auriculo-ventriculaires et artériels. Ces languettes fibreuses, qui

résultent aussi des irradiations des cordages tendineux, ne renferment aucun élément musculaire. Les valvules sigmoïdes ne diffèrent des valvules mitrale et tricuspide que par leur épaisseur moindre.

c. *Péricarde.* — Le cœur est renfermé dans une sorte de sac séro-fibreux, qui l'isole presque entièrement et grâce auquel ses mouvements sont rendus plus faciles. Cette enveloppe est de la nature des membranes séreuses, c'est-à-dire qu'elle est formée par un double feuillet : l'un qui tapisse immédiatement le cœur, et l'autre qui limite l'espace dans lequel cet organe est appelé à se mouvoir. Les deux feuillets se continuent l'un avec l'autre au niveau de la base du cœur, en formant une gaîne complète et commune à l'aorte et à l'artère pulmonaire, et une demi-gaîne à chacune des veines caves et pulmonaires. Ils circonscrivent ainsi une cavité close de toutes parts. Cette cavité offre une surface polie et est lubréfiée par de la sérosité. Elle est beaucoup plus considérable qu'il ne le faut pour loger le cœur : Sénac, dans quelques essais qu'il fit à cet égard, vit qu'elle pouvait contenir de 6 à 24 onces d'eau, sans compter le cœur lui-même. Ces résultats donnent une idée de la quantité de sérosité et de sang qui peuvent s'y accumuler dans l'état morbide.

Dans sa forme générale, le péricarde affecte une disposition précisément inverse de celle du cœur, c'est-à-dire celle d'un cône à base inférieure et à sommet supérieur. La base du péricarde repose sur le centre aponévrotique du diaphragme, auquel il adhère intimement, au moins dans sa moitié antérieure. Son sommet se perd insensiblement sur les gros vaisseaux de la base du cœur, auxquels il fournit des gaînes infundibuliformes qui vont renforcer leur tunique externe. Par sa surface extérieure, le péricarde offre les rapports généraux du cœur, mais plus étendus. Notons les connexions qu'il présente avec les nerfs phréniques qui le côtoient à droite et à gauche, et qui seuls le séparent des plèvres médiastines. D'après certains anatomistes, les rapports périphériques du péricarde s'établiraient d'une autre façon, et son indépendance, au moins pour sa partie fibreuse, ne serait qu'apparente. C'est ainsi que Luschka a décrit un appareil ligamenteux assez compliqué, qu'il considère comme une émanation de l'aponévrose endothoracique et comme formant d'une manière indirecte le péricarde fibreux. Béraud, de son côté, a mentionné une expansion tendineuse, qui représenterait la véritable continuité du péricarde par en haut et qui irait s'attacher à la colonne vertébrale : il désigne cette expansion sous le nom de *ligament supérieur du péricarde.*

La structure du péricarde comprend la couche extérieure de nature purement fibreuse dont nous venons d'indiquer la signification, et une couche intérieure, qui est double, pariétale et viscérale, et qui seule représente la véritable séreuse. Le feuillet pariétal revêt en dedans la couche fibreuse ; le feuillet viscéral tapisse la substance propre du cœur à laquelle il adhère intimement, sauf peut-être au niveau des sillons où il est soulevé quelquefois par du tissu adipeux. La continuité nécessaire pour clore la cavité séreuse n'a lieu qu'entre ces deux feuillets. Ils sont constitués eux-mêmes par un épithélium pavimenteux, formant une couche simple

ou double, et par un substratum de tissu conjonctif parcouru par des réseaux élastiques fins, également prononcés sur les deux feuillets viscéral et pariétal.

Le péricarde possède des vaisseaux qui lui sont propres. Ses artères proviennent des diaphragmatiques supérieures, des bronchiques, des œsophagiennes et des médiastines postérieures. Ses veines marchent parallèlement aux artères, et se rendent dans la grande azygos et même dans les veines coronaires. Il ne paraît pas renfermer de vaisseaux lymphatiques qui lui soient particuliers.

Quant à ses nerfs, ils proviennent des nerfs phréniques et du récurrent droit (Luschka). Quelques filets sympathiques accompagnent ses vaisseaux.

d. *Vaisseaux du cœur.* — Les *artères* du cœur proviennent de deux troncs connus sous le nom d'*artères cardiaques* ou *coronaires*, et se distinguant en artère coronaire gauche ou antérieure, et en artère coronaire droite ou postérieure. Toutes deux naissent de l'aorte, immédiatement au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, l'une à droite et l'autre à gauche de la demi-circonférence antérieure du tronc aortique. Dans aucun cas, les valvules sigmoïdes ne peuvent être un obstacle à la pénétration du sang dans ces artères.

L'*artère coronaire gauche* vient se placer dans le sillon antérieur du cœur, et le parcourt jusqu'en bas où elle s'anastomose avec la terminaison de la cardiaque postérieure. Au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, elle donne, en dedans, quelques ramifications qui s'abouchent au niveau de l'infundibulum avec des branches de la cardiaque droite, et parmi lesquelles on distingue l'*artère graisseuse* de Vieussens ; en dehors, elle fournit une branche qui suit le sillon circulaire de droite à gauche, en circonscrivant la base du ventricule aortique, et finit par s'aboucher, à sa terminaison vers le sillon postérieur, avec l'artère cardiaque droite elle-même.

La *coronaire droite* ou postérieure est plus volumineuse. Elle se porte transversalement vers le sillon auriculo-ventriculaire droit, et le parcourt jusqu'à la ligne médiane postérieure ; là elle reçoit l'anastomose transversale de la coronaire gauche, puis elle change de direction, devient verticale et descend dans le sillon postérieur du cœur jusqu'à sa partie inférieure, où elle s'anastomose avec la terminaison de l'artère coronaire antérieure.

Il résulte de cette disposition des deux artères coronaires que le cœur se trouve entouré par deux cercles artériels réciproquement perpendiculaires : l'un horizontal, qui occupe le sillon circulaire en couronnant la base des ventricules, et que Haller comparait à un équateur ; et l'autre vertical, qui suit le trajet des sillons antérieur et postérieur, et qui forme au contraire comme une sorte de méridien. De ces deux cercles partent des branches secondaires qui pénètrent, en se ramifiant, dans la substance du cœur, et dont les capillaires se rendent jusque dans la couche de tissu conjonctif de l'endocarde. Parmi ces branches, il en est une, l'*artère*

de la cloison, qui est assez importante; elle provient plus particulièrement de la coronaire gauche.

Les valvules auriculo-ventriculaires possèdent des artérioles qui les parcourent dans presque toute leur hauteur. Les valvules sigmoïdes paraissent totalement dépourvues de vaisseaux.

Les artères cardiaques offrent quelques anastomoses avec les artères bronchiques et avec les artères péricardiques ; ces anastomoses n'ont nécessairement lieu que vers la base du cœur.

La plupart des *veines* du cœur aboutissent à un tronc principal qu'on appelle la *grande veine coronaire*. Cette veine occupe à son origine le sillon antérieur interventriculaire ; puis, arrivée au niveau du sillon circulaire, elle change de direction, devient horizontale, se porte de droite à gauche en couronnant la base du ventricule aortique, et vient se jeter dans l'oreillette droite, à la partie inférieure de cette cavité, très-près de la cloison interauriculaire, au-dessous et en avant de l'embouchure de la veine cave inférieure. Nous savons qu'à son orifice existe une valvule efficace, la valvule de Thébésius. Parmi les racines afférentes de cette veine, il faut surtout mentionner la veine du sillon postérieur du cœur, qui s'unit à elle au moment où elle va pénétrer dans l'oreillette. C'est par ces voies que se fait la circulation veineuse du ventricule gauche, de la cloison, de la plus grande portion du ventricule droit et d'une partie des parois des oreillettes.

Mais, indépendamment de la grande veine coronaire, il existe quelques veines beaucoup moins importantes, connues sous le nom de *petites coronaires*, qui se jettent directement dans l'oreillette droite. Elles sont en nombre variable ; elles ramènent le sang de la partie antérieure de la base du ventricule droit, de l'infundibulum et de la paroi antérieure de l'oreillette droite. La plus importante parmi elles est la veine du bord droit du cœur, ou de Galien. Nous avons décrit, d'autre part (*voy*. p. 265), les orifices, ou *foramina*, par lesquels les coronaires accessoires s'ouvrent dans l'oreillette, et le système de canaux auxquels ces orifices correspondent. Il nous suffira d'ajouter ici que ces canaux veineux ne sont guère constitués que par une seule tunique qui est formée par l'endocarde réfléchi, et que leurs éléments musculaires sont représentés par les fibres de l'oreillette qui les entourent.

Les veines du cœur sont toutes dépourvues de valvules dans leur continuité ; mais le reflux du sang, dans leur intérieur, est suffisamment prévenu par l'existence de la valvule de Thébésius, placée à leur embouchure principale. Pour les canaux veineux des parois auriculaires, ils n'ont pas de valvules à leur embouchure ; mais ils ont à remplir un rôle que nous apprécierons plus tard.

Le cœur possède des *vaisseaux lymphatiques*. Ceux-ci se manifestent sous forme de réseaux très-serrés, qui se remarquent surtout au-dessous du feuillet viscéral du péricarde, ce qui contraste avec leur rareté dans le feuillet pariétal. Ils paraissent tirer leur origine de l'épaisseur de la substance du cœur, sans qu'on ait pu les suivre jusqu'à l'endocarde. Tous

ces réseaux aboutissent à deux troncs lymphatiques principaux : l'un qui chemine dans le sillon antérieur du cœur, parallèlement à l'artère et à la veine, et l'autre dans le sillon postérieur. Ils remontent ainsi jusqu'au-dessous de la crosse de l'aorte, où ils rencontrent les ganglions qui occupent la bifurcation de la trachée-artère, et dans lesquels ils se jettent.

c. *Nerfs du cœur.* — Le cœur emprunte son innervation à la fois au pneumogastrique et au grand sympathique, par l'intermédiaire d'un plexus auquel ces différents nerfs prennent part. Le *plexus cardiaque* occupe, au-dessous de la crosse de l'aorte, un espace que limite la concavité de ce vaisseau, le cordon fibreux qui remplace le canal artériel et la branche droite de l'artère pulmonaire. A son centre existe un ganglion assez volumineux, et quelquefois multiple, qui porte le nom de ganglion de Wrisberg. Par sa partie supérieure, il reçoit les rameaux que lui envoient les pneumogastriques dans leur portion cervicale et dans leur portion thoracique, et les six nerfs cardiaques qui proviennent des ganglions cervicaux du grand sympathique, trois pour le côté droit et trois pour le côté gauche. Les rameaux, de chaque côté, communiquent ensemble par de nombreuses anastomoses, avant de se jeter dans le plexus.

Ses branches efférentes sont d'abord quelques rameaux superficiels qui descendent sur la face antérieure de l'aorte à son origine, du tronc de l'artère pulmonaire, de l'infundibulum et du ventricule droit, et qui se distribuent à ces parties. Mais le plus grand nombre se partagent en deux groupes qui enlacent la branche droite de l'artère pulmonaire, et qui constituent deux plexus secondaires, le plexus coronaire droit et le plexus coronaire gauche. Chacun d'eux accompagne à peu près dans sa distribution l'artère cardiaque qui lui correspond. Puis les filets nerveux pénètrent au milieu des fibres musculaires, et jusque dans la couche celluleuse de l'endocarde. Tout en se ramifiant, ils s'anastomosent fréquemment entre eux. Aux points de confluence, ils présentent quelques petits ganglions connus sous le nom de *ganglions de Remak*, et qui sont comme ensevelis au milieu de la substance musculaire. On les rencontre principalement dans la cloison interventriculaire et sur la limite qui sépare les oreillettes des ventricules.

Parmi ces ganglions, il y en a trois qui méritent une mention spéciale : l'un, le *ganglion de Remak*, est situé près de l'embouchure de la veine cave inférieure; le second, le *ganglion de Bidder*, se trouve dans le voisinage de la valvule mitrale; le troisième, enfin, le *ganglion de Ludwig*, existe dans les parois de l'oreillette droite. Quant aux renflements fusiformes que Lee a décrits sur le trajet des branches nerveuses superficielles ou sous-péricardiques, ce ne sont pas des ganglions, mais bien, d'après l'aveu des observateurs qui les ont étudiés, de simples épaississements du névrilème.

Les ramifications nerveuses du cœur ne comprennent guère que des tubes fins qu'accompagnent de rares noyaux de tissu conjonctif. Au dire de Kölliker, ils ont des contours très-arrêtés, et cependant leur mode de terminaison n'est pas encore parfaitement connu.

D. *Développement.* — Nous avons, à propos de la circulation chez le fœtus (t. VII, p. 727), indiqué les principales phases du développement du cœur, en tant que lié à celui du système circulatoire tout entier. Nous allons compléter ce qu'il importe le plus de connaître sur ce sujet.

Le cœur se forme de très-bonne heure chez l'embryon. Nous savons, d'après Prévost et Dumas, qu'il est déjà apparent dès la vingt-septième heure chez le poulet. Pour le fœtus humain, on est encore réduit aux conjectures.

Primitivement, le cœur est une masse pleine qui se creuse bientôt d'une cavité par la fluidification de sa partie centrale. La cavité est d'abord unique ; elle communique avec les veines par sa partie inférieure et avec les artères par sa partie supérieure. Dans ces conditions, le cœur représente assez bien le vaisseau dorsal des insectes, qui est veineux par sa partie postérieure, et artériel par son extrémité antérieure.

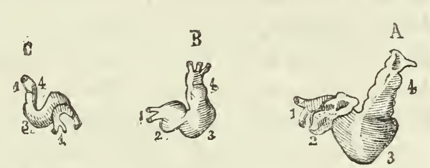


Fig. 26. — Le cœur du poulet aux 45e, 65e et 85e heures de l'incubation. — 1, Troncs veineux. — 2, Oreillettes. — 3, Ventricules. — 4, Bulbe aortique. (Allen Thomson.)

Bientôt la portion veineuse du cœur se divise en un segment dilaté qui sera l'oreillette, et en un segment rétréci qui devient la veine cave. De même la partie artérielle se divise en bulbe de l'aorte et en dilatation ventriculaire. L'isolement du cœur se fait ainsi peu à peu (fig. 26 et 27).

En même temps, la cavité unique se sépare en deux portions par un étranglement qui marque la limite entre l'oreillette et le ventricule, et qui forme alors le canal auriculo-ventriculaire. L'enclavement de ce canal dans le ventricule paraît constituer la première trace de la valvule auriculo-ventriculaire. Une pareille transformation se fait pour le bulbe de l'aorte qui accroît de cette façon la masse du ventricule. Le cœur, tel qu'il est à cette époque, figure exactement le cœur des poissons.

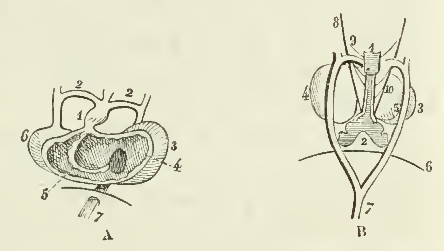


Fig. 27. — Cœur de l'embryon humain à la cinquième semaine environ. — A, Le cœur ouvert du côté abdominal ; 1, Bulbe artériel ; 2, Deux arcs aortiques qui s'unissent postérieurement pour former l'aorte ; 3, Oreillette (qui alors est une cavité simple) ; 4, Orifice qui mène de l'oreillette dans le ventricule (6) ; 5, Cloison qui s'élève du bas de la cavité du ventricule ; 7, Veine cave inférieure. — B, Le même cœur vu par derrière ; 1, Trachée ; 2, Poumons ; 3, Ventricules ; 4, 5, Oreillette ; 6, Diaphragme ; 7, Aorte descendante ; 8, Nerf vague ; 9, Ses branches ; 10, Continuation de son tronc. (Baër.)

Ces diverses transformations sont accomplies dès le commencement du deuxième mois. Alors commence la division longitudinale du cœur. Un repli, qui s'étend du sommet du ventricule vers sa base, constitue peu à peu la cloison interventriculaire. La bifidité de la pointe du cœur, qui s'observe quelquefois, semble être l'indice du mode de séparation qui s'accomplit dans ces

conditions. Les deux ventricules ne sont entièrement isolés l'un de l'autre que vers la fin du deuxième mois. A cette époque, et jusque vers le sixième mois, le ventricule droit est plus petit que le gauche.

La scission des oreillettes ne se fait que plus tard. Elle se manifeste à la fin du deuxième mois ou au commencement du troisième. Elle se fait de la base du cœur vers les ventricules. Les deux oreillettes communiquent longtemps encore par un large orifice, le trou ovale, qui est bordé par un léger relief ou bourrelet qui deviendra l'anneau de Vieussens. Cet orifice, qui porte le nom de *trou de Botal*, était connu de Galien et de Vésale. Il s'oblitère peu à peu par l'apparition d'un repli falciforme, ou valvulaire, qui s'avance d'arrière en avant et qui semble procéder de l'extrémité antérieure de la valvule d'Eustachi. Le repli falciforme s'entre-croise bientôt avec le bord antérieur de l'anneau de Vieussens. Au moment de la naissance, cet entre-croisement est tel que le sang ne peut plus passer de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. Les choses restent quelquefois dans cet état, même chez l'adulte, ainsi que nous le savons, sans qu'il y ait soudure réelle entre la valvule et la paroi interauriculaire.

L'existence du trou ovale se rattache à un mode particulier de circulation chez le fœtus. Primitivement, l'oreillette droite est très-petite, et la veine cave inférieure, par suite de la direction de sa valvule et de l'obliquité du canal interauriculaire, semble se déverser directement dans l'oreillette gauche. Mais peu à peu la veine cave ramène son embouchure dans la chambre pulmonaire, qui prend bientôt un développement proportionnel, et où plus tard elle apportera exclusivement tout le sang qu'elle charrie. Ce retrait commence après le cinquième mois, et il est complet à l'instant de la naissance.

Le cœur primitif est relativement très-volumineux ; il remplit presque à lui seul toute la cavité thoracique, surtout si l'on songe que les poumons n'existent pas encore ou bien sont affaissés. Il est alors situé sur la ligne médiane ; il est vertical et symétrique. Sa pointe, qui était d'abord tournée vers le haut, s'est abaissée, et sa partie veineuse se trouve repoussée en sens inverse. Le développement du foie le reporte bientôt vers la gauche, et lui imprime en même temps un mouvement de torsion autour de son axe qui se traduit par la disposition spiroïde des fibres unitives antérieures. En même temps la prédominance veineuse de l'organe disparaît, et sa position ventriculaire se développe en proportion. Le ventricule droit présente alors une épaisseur égale à celle du ventricule gauche ; on sait que plus tard l'inégalité sera de beaucoup en faveur de celui-ci. Au moment de la naissance, elle n'est pas encore très-marquée. Nous savons, d'autre part, comment s'établit, sous le rapport de la capacité, la supériorité des cavités de droite sur celles de gauche.

La plupart de ces différentes phases du développement du cœur se traduisent quelquefois par des anomalies persistantes qui éclairent l'observateur sur leur réalité et sur leur signification : elles seront étudiées plus loin dans la partie pathologique de cet article.

De tout ce qui précède, il y a une déduction importante à tirer : c'est

que la dualité du cœur, sur laquelle on insiste tant, ne ressort en aucune façon du mode de développement de cet organe. Le cœur n'a d'abord qu'une cavité; sa division en compartiments ne procède que d'un cloisonnement secondaire, et les proportions relatives des quatre loges ne s'établissent que par voie de bourgeonnement ou de nutrition. Si, d'un autre côté, on songe que toute la masse du cœur est enveloppée dans une seule membrane, le péricarde, que la plupart des fibres musculaires sont communes aux deux ventricules, et que les observations les plus récentes paraissent contester les fibres propres à chacun d'eux, on conviendra qu'il devient illusoire d'insister sur l'existence indépendante des deux cœurs et sur l'opposition classique entre un cœur droit et un cœur gauche, entre un cœur veineux et un cœur artériel. L'idée est commode pour l'étude; elle est même spécieuse au premier abord, mais elle s'évanouit en présence d'une solidarité organique et fonctionnelle qui s'affirme chaque jour davantage.

Physiologie. — L'histoire physiologique du cœur comprend deux sujets bien distincts : l'un s'occupe des mouvements accomplis par l'organe dans un but déterminé, et l'autre du principe même de ces mouvements, c'est-à-dire de l'influence du système nerveux sur leur manifestation. Chacune de ces questions sera pour nous l'objet d'une étude séparée.

A. DES ACTIONS MÉCANIQUES DU CŒUR. — Les mouvements opérés par les diverses parties du cœur, ou par sa masse totale, ont pour cause essentielle une contraction subite et intermittente de ses fibres musculaires. Cette contraction a pour effet le plus immédiat l'effacement de la cavité dont les parois sont mises en jeu, et par suite l'expulsion de son contenu, qui est le sang, soit de l'oreillette vers le ventricule, soit du ventricule vers l'artère. Ce mouvement primordial est ce qu'on appelle une *systole* (συστέλλειν, resserrer). Il est nécessairement suivi d'un relâchement des fibres musculaires qui permet au cœur de se remplir de nouveau et à ses cavités de se dilater : c'est le temps de *diastole* (διαστέλλειν, dilater, ouvrir).

A chacun de ces deux états opposés du cœur correspondent certaines actions intimes et extrinsèques qui consistent : d'une part, dans une impulsion communiquée à la masse du sang que recélaient ses cavités, et dans la mise en jeu des valvules qui empêchent le sang de revenir sur ses pas; et, de l'autre, dans un déplacement total de l'organe par rapport aux parties avec lesquelles il est en connexion.

Ces différents actes se groupent et s'enchaînent suivant des lois déterminées; ils affectent même un rhythme particulier dans la périodicité de leur retour. Enfin quelques-uns d'entre eux donnent lieu à des bruits que l'auscultation a découverts et qu'il s'agira de rattacher à leur véritable cause physique. Tels sont les différents points sur lesquels va successivement porter notre examen.

a. *Systole.* — Le jeu d'un cœur à quatre cavités est exactement celui d'un cœur qui n'en aurait que deux, une oreillette et un ventricule; car les deux oreillettes se contractent ensemble et les deux ventricules égale-

ment. Il suffira donc, pour le moment, d'examiner ce qui se passe dans les deux cavités de nom contraire, en les supposant directement superposées.

La systole de l'oreillette doit naturellement précéder celle des ventricules, puisqu'elle a pour but d'opérer la réplétion de celui-ci, condition nécessaire à son fonctionnement régulier. Toutefois, comme cette réplétion peut s'effectuer jusqu'à un certain point sans le secours de l'oreillette et par le seul fait de la tension veineuse dans les affluents du cœur, comme l'oreillette refoule aussi bien le sang vers ces affluents qu'elle le chasse dans le ventricule, quelques auteurs, entre autres Barry, Brodie, Hope et Marc d'Espine, ont mis en doute l'efficacité de son rôle, c'est-à-dire la réalité de sa systole. Mais Haller avait dès longtemps observé les mouvements propres de l'oreillette et les recherches les plus récentes ont confirmé ses observations. D'ailleurs, la nature éminemment musculaire des parois auriculaires ne laissait guère de doute à cet égard.

Le mouvement de contraction de l'oreillette débute par l'appendice qui se resserre autour de sa cavité, et qui est attiré en même temps vers la base du ventricule; puis les bandes transversales, et celles qui sont jetées en écharpe autour des orifices veineux, entrent en action, ramènent les différents points de la paroi vers l'orifice auriculo-ventriculaire, et tendent ainsi à effacer la cavité qu'elle limite. Nous verrons plus loin jusqu'à quel point l'oreillette se vide du sang qu'elle contient et quel est son rôle dans la replétion du ventricule.

Celle-ci étant accomplie, la systole lui succède immédiatement. Elle est vraiment l'acte fondamental du cœur. Le mécanisme en est des plus simples : la disposition en anse des fibres musculaires, le point d'appui qu'elles prennent aux zones fibreuses, la solidarité qui les unit dans un même effort, concourent à attirer toute la masse du ventricule vers l'orifice par lequel il se déverse. Le cœur au même moment se durcit, se déforme, diminue tous ses diamètres, et la cavité ventriculaire disparaît pour un instant.

Quelques auteurs ont contesté le raccourcissement du cœur au moment de la systole des ventricules. On a même été jusqu'à admettre qu'il s'allongeait sous l'influence de fibres circulaires qui exprimeraient, pour ainsi dire, sa substance dans le sens de son axe. Mais les observations directes de Harvey, de Haller, les mensurations de Fontana et du comité de Dublin, ne laissent aucun doute sur les résultats que nous avons énoncés. D'ailleurs, les fibres circulaires des ventricules n'existent pas, et la disposition des fibres en anse ne permet pas d'autre mouvement qu'un retrait général des parois de la cavité qui se contracte.

La systole ventriculaire s'est faite brusquement, mais elle persiste pendant un certain temps que nous aurons à calculer plus tard. Pour le moment, il s'agit seulement de considérer cette sorte de contraction musculaire en elle-même et de la comparer à celle des muscles volontaires. Ce sujet a fourni à Marey l'occasion d'une analyse extrêmement ingénieuse. Nous allons essayer d'en donner une idée.

On sait que la contraction musculaire en général est constituée par une série de secousses plus ou moins rapides qui donnent naissance à un son (*voy.* AUSCULTATION, t. IV, p. 95). Le nombre de secousses dans une seconde et la tonalité du son varient avec l'énergie de la contraction, s'élevant quand celle-ci accroît son intensité, et s'abaissant dans le cas contraire. Il faut même, pour que le mouvement commandé s'accomplisse, que le nombre des secousses atteigne un certain minimum dans un temps donné. Helmholtz avait fixé ce minimum à trente-deux secousses par seconde; mais Marey a démontré qu'il n'y avait rien d'absolu à cet égard: la fatigue d'un muscle lui permettant de se contracter avec des secousses moins nombreuses; et l'espèce animale entraînant également de grandes différences sous ce rapport.

Il était intéressant de rechercher comment se comportait le muscle cardiaque étudié à ce point de vue. Marey a d'abord remarqué que la forme de la systole ventriculaire était presque identique chez les différents animaux, toutes les fois que le cœur n'avait pas à lutter contre la tension artérielle et qu'il était, par exemple, séparé de l'animal. La forme de la contraction systolique est la même d'ailleurs que celle d'une secousse musculaire ordinaire, mais sa durée est environ dix fois plus grande. Enfin la systole, comme la secousse d'un muscle volontaire, acquiert plus de durée et perd de l'amplitude sous l'influence de l'épuisement. D'après ces considérations, Marey avait pensé que chaque systole du cœur ne se composait pas d'une série de secousses, à la façon de la contraction d'un muscle de la vie animale, mais était constituée par une secousse unique d'une durée relativement considérable. Un dernier ordre de preuve est venu donner raison à cette manière de voir.

Il y a, en physiologie, une expérience bien connue depuis Matteucci. Elle consiste à provoquer des contractions dans une patte de grenouille préparée à cet effet, par l'intermédiaire d'une autre patte sur laquelle on agit directement pour la faire contracter elle-même. Pour cela, il faut que le nerf de la patte sur laquelle on veut opérer indirectement touche le muscle de la patte excitée d'une façon directe. C'est une sorte de contraction par induction qu'on obtient alors. Chaque secousse provoquée dans la patte inductrice détermine une autre secousse dans la patte induite. En prenant pour agent d'induction le cœur d'une grenouille et en le touchant avec le nerf de la patte galvanoscopique, on remarque que chacune des systoles cardiaques induit dans la patte une secousse unique, très-brève, et d'une durée environ quinze fois plus courte que la systole du cœur qui la provoque. D'après cela, il est assez légitime d'admettre que la contraction systolique de la fibre cardiaque ne se compose que d'une seule secousse, mais qui se prolonge bien au delà de la secousse d'un muscle volontaire. Toutefois, la différence entre les deux ordres de muscles n'est pas absolue, puisqu'on trouve des animaux chez lesquels la fibre volontaire entre en contraction avec un très-petit nombre de secousses: telle est la tortue, par exemple, dont les muscles entrent en contraction permanente avec deux secousses par seconde; ce qui dépasse sensible-

ment la durée d'une systole chez l'homme. Marey conclut avec raison de tous ces faits que la nouvelle manière de comprendre les mouvements du cœur pourra éclairer un grand nombre de phénomènes qui se rattachent à l'acte musculaire de cet organe.

La systole ventriculaire peut, comme la plupart des autres mouvements apparents, être recueillie sur l'animal vivant, à l'aide d'appareils enregistreurs. (*Voy.* Cardiographie, t. VI, p. 351.) Nous aurons surtout à nous servir de cette méthode pour déterminer les rapports qui unissent entre eux les différents actes intrinsèques et extrinsèques du cœur. Pour le moment, nous nous contenterons de reproduire quelques

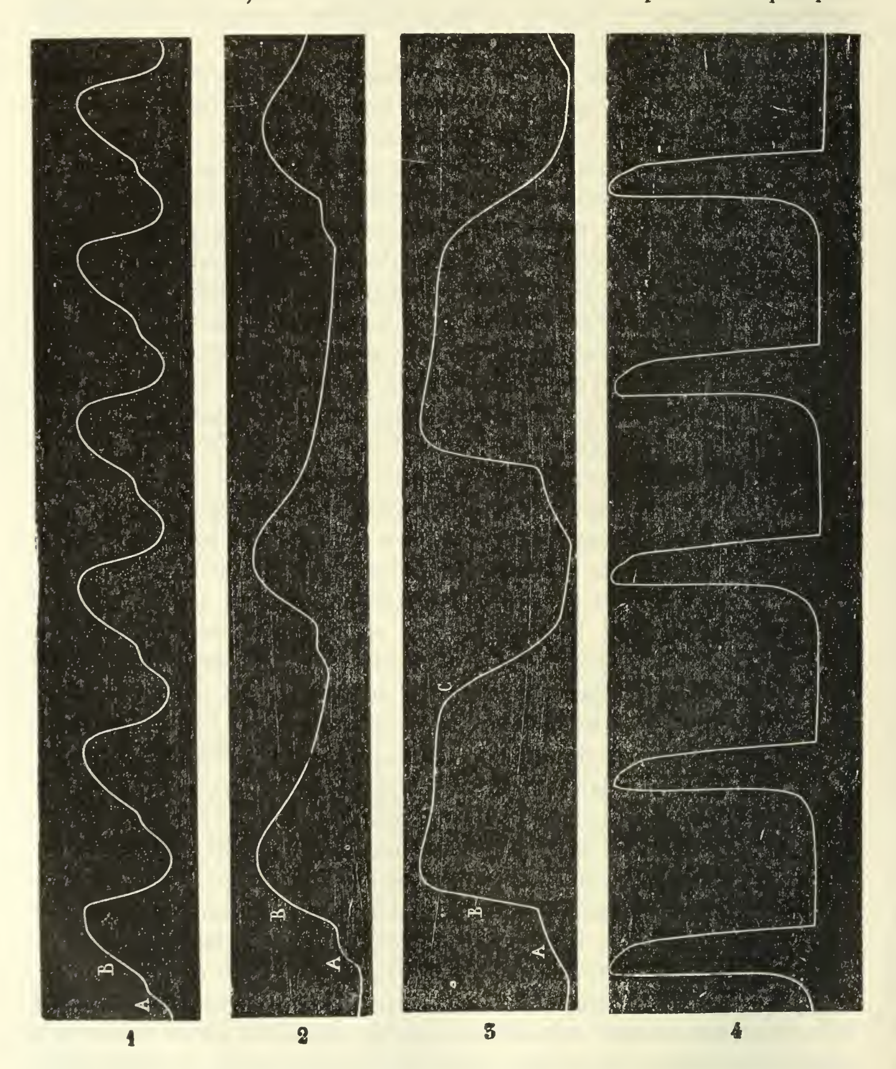


Fig. 28. — Tracés cardiographiques chez différents animaux. — 1, Cœur de grenouille. — 2, Cœur d'anguille. — 3, Cœur de tortue. — 4, Cœur de crabe. (Marey.)

tracés systoliques simples pris sur des animaux chez lesquels la fonction cardiaque est peu compliquée. Nous empruntons à Marey les graphiques qu'il a obtenus sur le crabe, l'anguille, la grenouille et la tortue (fig. 28).

On remarquera combien la forme du graphique diffère suivant l'animal observé : il y a là comme un caractère spécifique d'un nouvel ordre. On voit aussi comment la systole se produit plus ou moins brusquement, d'après l'obliquité variable de la ligne d'ascension (AB); quelle est sa durée, mesurée par l'étendue du plateau qui occupe le sommet de la courbe (BC); et de quelle manière elle prend fin, en consultant l'aspect de la ligne de descente qui est plus ou moins inclinée suivant que la contraction cesse peu à peu ou tout à coup. Sur les trois premiers tracés on observe, à l'origine même de l'ascension systolique (en A), une sorte de rebondissement constant et assez accusé. Il est occasionné par la systole de l'oreillette qui transmet sa secousse au ventricule sur lequel s'appuie le levier du cardiographe. On peut en même temps constater que cette systole auriculaire est comme interrompue par celle du ventricule qui semble empiéter sur elle. Dans le quatrième tracé, qui est pris sur un crabe, c'est-à-dire sur un crustacé, le soulèvement auriculaire fait défaut. En effet, dans cette classe d'animaux, il n'y a point d'oreillette à proprement parler; ou du moins le réservoir dans lequel baigne l'organe qui figure le ventricule n'est pas doué de mouvements pulsatifs.

Sur les animaux d'un ordre plus élevé, les tracés, ainsi que nous le verrons, se compliquent bien davantage.

En somme, la méthode graphique donne une idée parfaite des différentes phases de l'acte systolique, mais elle ne permet pas de juger de la force qui est développée par le cœur dans cette circonstance. On ne peut calculer la quantité de mouvement que met en jeu la systole que par les effets mêmes qu'elle produit, et que d'après la manière dont le mouvement est dépensé. Nous aurons ainsi à apprécier les conséquences de la systole : 1° sur le sang contenu dans la cavité qui se contracte; 2° sur les valvules qui garnissent les orifices du cœur; 3° enfin sur la masse totale de l'organe.

1° Un premier point important à déterminer est de savoir quelle est la masse de sang qui est mise en mouvement à chaque contraction de l'oreillette ou du ventricule. Pour ce qui est de l'oreillette, il est difficile d'être fixé à cet égard; car nous avons vu que cette cavité, même dans ses systoles les plus complètes, ne se vide jamais entièrement du sang qu'elle contient. Une partie du sang qu'elle expulse contribue à porter à son summum la réplétion du ventricule, et l'autre est refoulée dans les veines afférentes où elle concourt à entretenir une certaine tension qui sera utilisée pour la diastole consécutive. Quant au ventricule, la quantité de sang qu'il peut renfermer a été évaluée très-diversement par les observateurs. Sénac admettait que, chez l'homme adulte, le ventricule gauche lançait une ondée d'une once de sang; Prochaska en a élevé le poids à deux onces; Burdach à une once et demie. Ces chiffres sont très-inférieurs à ceux qui

ont été indiqués de nos jours. Volkmann porte le poids de l'ondée sanguine introduite dans l'aorte par chaque systole ventriculaire à 175 grammes pour un homme pesant 70 kilogrammes. C'est à peu près l'estimation de Vierordt (175 à 180 grammes). Le ventricule droit, on le sait, a une capacité plus grande encore. Telle est en somme la masse à mouvoir, indépendamment des autres actes secondaires qui absorberont aussi une partie de la force développée primitivement.

Il y a deux moyens d'apprécier l'énergie de l'impulsion communiquée à l'ondée ventriculaire : soit en déterminant la *vitesse* qui lui est imprimée, soit en calculant la *pression* à laquelle elle est soumise. Nous avons donné les résultats de cette double évaluation dans l'article Circulation (t. VII, p. 655). Nous rappellerons seulement que la vitesse initiale de l'ondée sanguine a été estimée à 40 (Volkmann) ou 50 (Guettet) centimètres par seconde. Quant à la pression à laquelle le sang est soumis dans les cavités du cœur, au moment des diverses systoles, nous avons vu comment Chauveau et Marey avaient pu la déterminer directement, sauf pour l'oreillette gauche. Dans une de leurs expériences, voici les pressions respectives que le manomètre à mercure a accusées chez un cheval :

Pour l'oreillette droite	2mm,5
Pour le ventricule droit	25mm,0
Pour le ventricule gauche	128mm,0

Quant à l'oreillette gauche, ces mêmes observateurs évaluent approximativement sa pression systolique à 2 millimètres, d'après l'augmentation de pression que sa systole provoque dans le ventricule gauche en état de relâchement diastolique. Mais tous ces chiffres varient suivant une foule de circonstances, et notamment d'après les conditions où se trouve la fibre musculaire et suivant l'intensité de l'innervation de l'organe. Cependant, tels qu'ils sont, on peut les prendre pour base d'un calcul qui exprimerait ce qu'en mécanique on appelle le travail ou l'effet utile d'une force. Dans l'article Circulation, nous avons dit que le ventricule gauche pouvait mettre en mouvement 432 kilogrammes de sang en vingt-quatre heures, en ne supposant que 50 grammes par ondée sanguine, ce qui est un chiffre très-faible, eu égard aux estimations de Volkmann et de Vierordt. Béclard présente ce calcul sous une autre forme. Il suppose que l'ondée sanguine soit de 175 grammes pour le ventricule gauche ; il admet que la vitesse initiale du sang dans l'aorte soit de 40 centimètres par seconde, enfin que la tension moyenne du sang dans l'aorte soit équivalente à une colonne de 2m,24 de sang. D'après cela, il évalue le travail du ventricule gauche à un poids de 400 grammes qui serait élevé, en une seconde et à chaque pulsation, à 1 mètre de hauteur. Le ventricule droit et les oreillettes développent une force qui est en rapport avec le nombre moindre de leurs fibres musculaires. Enfin on doit encore à Matteucci une formule assez originale du problème : « En tenant compte, dit-il, de la quantité de sang qui est mise en mouvement et de la pression supportée, on calcule que le travail mécanique du cœur équivaut au travail nécessaire pour éle-

ver son propre poids, dans une heure, à 6,000 mètres de hauteur ; or la locomotive la plus forte ne produit à peine qu'un huitième de ce travail. »

2° L'ondée systolique soumise à un pareil effort tend à s'échapper par les orifices de la cavité où elle s'est formée. Nous ne nous occuperons pas des effets de l'ondée auriculaire qui, d'une part, trouve la valvule auriculo-ventriculaire abaissée et le ventricule rempli en grande partie, et qui, de l'autre, reflue vers les veines caves ou pulmonaires, tandis qu'une masse intermédiaire reste immobile jusqu'à la diastole suivante. Dans les ventricules, les effets de la systole sont plus appréciables. L'ondée sanguine pénètre, d'un côté, dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, en abaissant les valvules sigmoïdes et malgré la tension qu'elle y rencontre ; de l'autre, elle tend à refluer vers l'oreillette correspondante. Mais alors elle met en jeu les valvules mitrale et tricuspide. Celles-ci se tendent et ferment l'orifice auriculo-ventriculaire. Le mode d'occlusion opéré par ces membranes a été diversement interprété. On admettait généralement que les valves de la mitrale ou de la tricuspide étaient refoulées vers la cavité de l'oreillette, et qu'alors elles s'adossaient par leur face supérieure ou convexe, en même temps que les colonnes charnues et les cordages qui leur font suite empêchaient par leur tension qu'elles se retournassent complétement. Parchappe, se fondant sur l'existence des dentelures des replis valvulaires et sur l'intrication des cordages tendineux, suppose une sorte d'engrènement entre toutes ces parties d'où résulterait, dans l'ensemble, un *infundibulum* à sommet aigu tourné du côté du ventricule et à parois tendues par la contraction des colonnes charnues qui s'attachent à leur bord libre et à leur face ventriculaire. Les recherches plus récentes de Chauveau et Faivre ont montré que l'opinion ancienne était la seule fondée. Ils ont pu toucher du doigt la valvule tricuspide sur le cheval vivant, et ils ont senti qu'au moment de la systole du ventricule elle se tendait de manière à former du côté de l'oreillette un *dôme multiconcave* au-dessus de la cavité ventriculaire. Du reste, il suffit, ainsi que nous l'avons fait, d'enlever les oreillettes sur un cœur et de pousser, soit par l'aorte, soit par l'artère pulmonaire, un courant d'eau, pour voir les deux valvules mitrale et tricuspide se boursoufler et proéminer très-nettement au-dessus de l'orifice auriculo-ventriculaire. C'est alors surtout qu'on peut bien se rendre compte de l'insuffisance physiologique de la valvule tricuspide. (*Voy.* t. VII, p. 715.) Les différents auteurs que nous venons de citer admettent en outre qu'il se produit au même moment une sorte de rétrécissement actif de l'orifice auriculo-ventriculaire qui aurait pour but de permettre un affrontement plus parfait des bords de la valvule.

Le mécanisme que nous venons de décrire pour le jeu des valvules auriculo-ventriculaires implique pour ces membranes un rôle purement passif, sauf le resserrement plus ou moins accusé de l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole. Chez l'oiseau, il n'en est plus de même, au moins pour ce qui est de la valvule auriculo-ventriculaire droite. En effet, dans cette classe de vertébrés, la membrane qui correspond à la tricuspide

est une large bande entièrement musculaire qui paraît faire l'office d'un véritable sphincter, empêchant ou permettant, suivant les circonstances, le reflux du sang du ventricule vers l'oreillette. Nous avons constaté le fait et nous en avons apprécié les conséquences autre part (t. VII, p. 715).

Les ventricules, contrairement aux oreillettes, paraissent se vider complétement à chaque systole. Tout au plus pourrait-on admettre, avec Chauveau et Faivre, qu'il reste une petite quantité de sang sous la cavité du dôme valvulaire et dans les aréoles formées par les colonnes charnues de chaque ventricule.

3° Pendant que ces divers actes intrinsèques s'accomplissent, le cœur, pris en masse, subit certains déplacements par rapport aux parties qui l'environnent. Tout d'abord, par suite du rapprochement qui s'est fait, à l'instant de la systole ventriculaire, de son sommet à sa base, sa pointe ne correspond plus à la région qu'elle occupait dans la période de repos; elle s'est un peu relevée vers le haut jusqu'à cette partie de la région thoracique où la main de l'observateur la sent battre. Ensuite, il faut savoir que le cœur, en se contractant, a éprouvé une certaine déformation; d'allongé qu'il était, il devient comme globuleux; au point que, suivant Chauveau et Faivre, la section de sa base qui, à l'état de repos, est elliptique, deviendrait tout à coup circulaire. Il en résulte que l'intimité de son contact avec les parties avoisinantes varie incessamment, ou plutôt ces parties le suivent jusqu'à un certain point dans ce retrait actif. (Barry.)

Il se produit encore, par suite de la systole des ventricules, un autre genre de déplacement du cœur en masse, connu sous le nom de *mouvement spiroïde*, et qui consiste en ce que l'organe éprouve dans cet instant de son action une sorte de torsion autour de son axe. Cette torsion se fait *de gauche à droite et d'arrière en avant;* le bord gauche du cœur est ramené sur un plan plus antérieur; en même temps sa pointe est légèrement portée en avant et vers la droite. Malgré quelques faits contradictoires, et mal interprétés sans doute, c'est là l'opinion la plus accréditée. Harvey connaissait le fait; Haller et beaucoup d'autres l'ont confirmé. Verneuil, qui l'a constaté également, le met avec raison sur le compte des fibres unitives antérieures et superficielles qui, en effet, se portent de haut en bas et de droite à gauche, et qui, prenant leur point d'appui à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ne peuvent guère produire un mouvement d'une direction différente de celle que nous avons indiquée, et tendent en outre à attirer la pointe du cœur en avant en la courbant sous forme de crochet.

Mais le plus important des mouvements de totalité du cœur est sans contredit celui qui produit le *choc précordial*. Chez l'individu vivant, c'est l'acte le plus apparent de la révolution cardiaque; c'est lui qui, par l'impulsion communiquée à la main appliquée sur la paroi antérieure du thorax, indique la véritable situation du cœur, et, jusqu'à un certain point, l'énergie d'action de cet organe, surtout dans les cas d'hypertrophie et de palpitation. Aussi a-t-il fixé tout particulièrement l'attention

des observateurs. Un des points les plus utiles à connaître était de savoir à quel acte intime du cœur on pouvait le rattacher. Nous nous sommes occupé tout au long de ce sujet dans notre article AUSCULTATION (t. IV, p. 155). Nous n'y reviendrons pas ici en détail ; il nous suffira de rappeler que le choc précordial coïncide exactement avec la systole ventriculaire, qu'il est produit par cette systole elle-même et par le choc de la face antérieure du cœur contre la paroi thoracique, ou, pour mieux dire, par le contact plus intime que la déformation brusque du cœur, au moment de la systole, établit violemment entre cet organe et les espaces intercostaux du côté gauche.

Il y a surtout une circonstance sur laquelle nous devons maintenant insister ; c'est que le choc précordial, comme le pouls auquel on l'a comparé, traduit une multitude de phénomènes relatifs aux actions intrinsèques du cœur, et que, par sa seule perception, ou mieux par l'emploi de la méthode graphique, on peut acquérir des notions très-précises sur le jeu des différentes parties du centre circulatoire, soit à l'état physiologique, soit dans les circonstances pathologiques. Afin de rendre pratique ce fait général, Marey a fait construire une sorte de *cardiographe clinique* qui peut rendre les mêmes services que le *sphygmographe* lui-même. L'appareil se compose de deux parties : l'une qui recueille la pulsation précordiale, et l'autre qui l'enregistre. La partie objective est une sorte de capsule en bois qui est représentée dans la figure 29, et qui s'applique

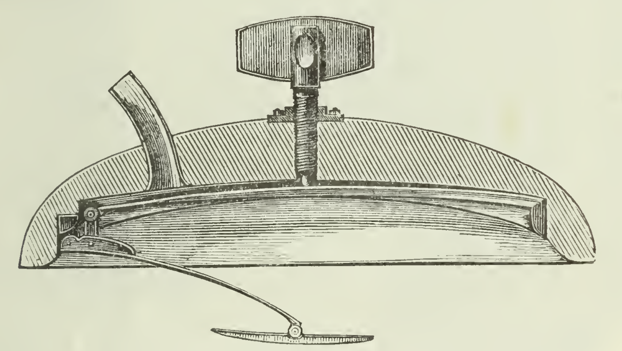


FIG. 29. — Cardiographe clinique de Marey (partie objective).

exactement sur le point de la poitrine où l'on sent battre le cœur. Un ressort, placé dans la capsule et terminé par une petite plaque d'ivoire qui doit appuyer sur l'endroit même où se produit la pulsation à son maximum, permet de déprimer plus ou moins la paroi thoracique. L'air emprisonné dans cet espace, qui doit être hermétiquement clos par une adaptation rigoureuse à la peau, subit, sous l'influence des pulsations du cœur, des variations dans sa tension qui sont transmises par un tube de caoutchouc au levier enregistreur.

Le levier enregistreur fait lui-même partie d'un instrument que Marey appelle *polygraphe*, parce que, en changeant la partie objective, on

peut s'en servir pour recueillir tout mouvement fonctionnel ou autre. La figure 30 nous montre les détails du levier enregistreur, et la figure 31,

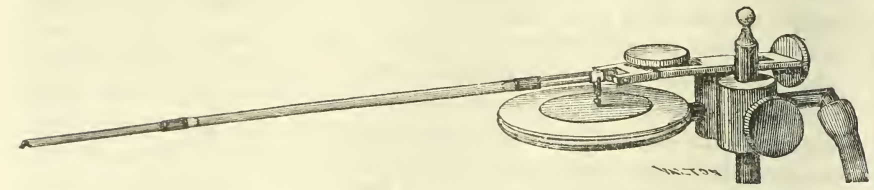


Fig. 30. — Levier du polygraphe articulé avec la membrane du tambour.

Fig. 31. — Appareil cardiographique dans son ensemble. (J. Marey.)

l'appareil cardiographique dans son ensemble; enfin, dans la figure 32, on voit un tracé obtenu à l'aide de cet instrument.

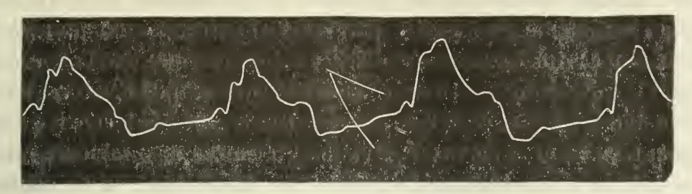


Fig. 32. — Tracé obtenu avec l'appareil de la figure 31.

On remarquera qu'indépendamment des grandes ondulations qui indiquent le soulèvement systolique et l'affaissement diastolique, il y a de nombreux rebondissements secondaires qui témoignent, ainsi que nous l'annoncions, des différents actes qui se produisent à l'intérieur du cœur. Ainsi le soubresaut que l'on voit à l'origine même de la ligne d'ascension systolique est produit par la systole de l'oreillette, comme dans les tracés que nous avons donnés page 284; celui qui occupe le sommet même de la courbe, ou qui le précède quelque peu, est en rapport avec la mise en jeu des valvules auriculo-ventriculaires et avec l'oscillation qu'elles éprouvent alors. Enfin le dernier que nous signalerons, et qui s'observe vers la terminaison de la ligne de descente, est occasionné par l'abaissement subit des valvules sigmoïdes, au moment où, à la fin de la diastole passive, le sang tend à refluer vers le cœur. C'est ainsi que l'observateur possède désormais un moyen de juger, indépendamment de l'auscultation, du fonctionnement du centre circulatoire dans ses différentes parties. Nous aurons à faire plusieurs fois encore l'application du cardiographe de Marey, sans sortir pour cela des conditions physiologiques.

b. *Diastole.* — A la systole, qui constitue l'état véritablement actif du cœur, succède une période de relâchement et de repos que l'on désigne sous le nom de diastole, parce que, durant cette nouvelle phase, les cavités cardiaques se dilatent et se remplissent de sang. Comme pour la systole, le mouvement de diastole est successif dans l'oreillette et dans le ventricule.

La diastole de l'oreillette est le résultat de l'irruption subite du sang dans sa cavité par les veines caves ou pulmonaires, au moment où cesse la contraction de ses parois. Cet afflux instantané dépend lui-même d'une certaine tension qui existe dans l'ensemble des veines aboutissant au cœur (*voy.* t. VII, p. 709). A cet instant, l'oreillette se gonfle, prend une coloration plus foncée par suite de la minceur de ses parois, et une sorte d'impulsion accompagne la réplétion de cette cavité. Ces phénomènes sont surtout bien apparents sur le cœur d'une grenouille, et, pour ce qui est du dernier surtout, il a paru à Beau assez important pour lui faire admettre, dans la partie auriculaire du cœur, un mouvement de projection en avant, qui serait l'analogue de celui que le même auteur considère comme étant, dans la partie ventriculaire, la cause du choc précordial.

n'est pas probable que, dans l'état habituel de plénitude du thorax, cette locomotion supérieure soit appréciable.

Dans l'instant même où se manifeste la dilatation de l'oreillette, la systole du ventricule a cessé, et, par suite du relâchement des parois de cette seconde cavité, le sang s'y précipite par l'orifice auriculo-ventriculaire béant, non-seulement par son propre poids, mais encore en raison de la tension qu'il possède. Une autre cause d'afflux intervient encore en ce moment; c'est une sorte d'aspiration qu'exerce le ventricule lui-même par son retour à la situation de repos. Les parois qui, en se contractant violemment, étaient arrivés au contact, s'écartent en vertu de leur seule élasticité et ménagent entre elles une sorte de vide où le sang se trouve naturellement appelé. Nous avons étudié ce phénomène, et nous en avons admis la réalité (t. VII, p. 710). Il est clair que c'est dans le ventricule gauche qu'il trouve presque exclusivement à s'exercer, car lui seul a des parois assez fermes pour jouer le rôle de la ventouse en caoutchouc. Cette circonstance et bien d'autres prouvent que les ventricules ne restent pas rigoureusement contractés jusqu'au moment où l'oreillette recommence sa systole. Beau, qui avait défendu cette opinion, n'a pas pu la faire prévaloir.

Du côté des orifices aortique et pulmonaire, il ne peut, dans cette période, se faire aucun reflux du sang, car l'abaissement des valvules sigmoïdes interrompt alors toute communication entre le double système artériel et les ventricules. Quant au mécanisme de ces soupapes, il est des plus simples; c'est le sang lui-même qui, aspiré par le cœur ou refoulé par la réaction artérielle, les met en jeu. Il lui suffit pour cela de pénétrer dans le sinus qui existe entre chaque valvule et la paroi de l'artère; et le nodule d'Arantius, en empêchant un accolement trop exact entre ces parties, lui en permet toujours l'accès. Tel est, en quelques mots, la signification de ce petit tubercule dont la présence paraissait sans motif, et auquel Beau a attribué son véritable usage. Les valvules abaissées s'adossent largement par leur surface convexe, et non point seulement par leurs bords, ainsi qu'il est facile de s'en assurer en examinant du côté du ventricule l'orifice aortique, par exemple, tandis qu'on pousse une injection d'eau par l'aorte elle-même.

Cette première phase de la diastole ventriculaire mérite le nom de *diastole passive*, car elle résulte du relâchement pur et simple des parois des ventricules, sans qu'aucun effort direct contribue, à ce moment, à l'abord du sang dans leur cavité. Il ne faudrait pas croire, d'après cela, qu'il y ait une *diastole active* dans l'acception propre du mot, ni que certaines fibres du cœur en déterminent activement la dilatation : ces fibres, admises par quelques auteurs, n'existent pas; l'anatomie ne les a pas démontrées. Mais si les ventricules ne sont pas aptes à se dilater par eux-mêmes, ils peuvent le faire sous des influences de différents ordres : l'une, la plus directe, c'est la systole des oreillettes; et l'autre, indirecte et plus ou moins accusée, c'est la *rétractilité pulmonaire* faisant l'office d'une puissance diductrice.

Nous connaissons les caractères de la systole auriculaire (*voy.* p. 282); nous n'avons ici qu'à en apprécier les effets. Ceux-ci ne sont ni assez énergiques pour produire, par le soulèvement de la masse des ventricules, le choc précordial, ni assez nuls pour qu'on puisse leur dénier toute part à la diastole ventriculaire (*voy.* AUSCULTATION, t. IV, p. 155 et 156). Il est certain que les oreillettes concourent à la réplétion des ventricules par leur systole, et qu'elles achèvent cette réplétion commencée sous d'autres influences. L'examen des tracés cardiographiques, et les déterminations manométriques prises dans l'intérieur même des ventricules (*voy.* plus haut), le prouvent d'une façon incontestable. Il n'est pas jusqu'à un certain degré de locomotion que les oreillettes ne puissent imprimer au cœur, soit en changeant la forme des ventricules et leur rapport avec les parties avoisinantes, soit en imprimant à leur masse un mouvement détorsion de droite à gauche, inverse de celui que la systole avait produit; mais de là à faire, comme dans la théorie de Beau, de ce mouvement la cause principale du choc précordial, il y a une distance qui ne sera jamais franchie.

Le rôle de la rétractilité pulmonaire n'est pas moins incontestable. Bérard paraît l'avoir signalé le premier. Il se traduit par ce fait que le cœur, suspendu entre les deux poumons dans l'écartement antérieur du médiastin, est sans cesse sollicité par les mouvements de la respiration et se trouve toujours dans une sorte de vide virtuel. Le résultat le plus évident de cette action est de concourir, sous la domination de certaines coïncidences, à la diastole des cavités du cœur, des oreillettes aussi bien que des ventricules (*voy.* CIRCULATION, t. VII, p. 711). Le moment où cette tendance s'exerce avec le plus d'efficacité correspond à la rencontre de l'inspiration avec la diastole de l'une ou l'autre des cavités cardiaques.

Nous reviendrons plus loin sur quelques-unes des conséquences de la concordance et de la non-concordance de ces deux ordres de mouvement. L'intérêt actuel est de savoir comment on peut juger de la réalité et de l'intensité du phénomène. Ici nous devons encore avoir recours aux expériences cardiographiques qui ont donné à ces faits, si difficiles à apprécier rigoureusement en apparence, une signification définitive.

Marey distingue les pressions que l'on recueille, à l'aide des sondes cardiographiques (*voy.* t. VI, p. 354), dans l'intérieur même des cavités du cœur (chez le cheval), en *pression actives* et en *pressions passives*. Les premières nous ont occupé à propos de la systole, quand il s'est agi de mesurer la force développée par le cœur dans cet instant. Les pressions passives sont produites à l'intérieur même du cœur, ou bien elles lui sont extérieures. Les pressions passives intérieures dépendent soit de la hauteur de la colonne sanguine qui pèse sur la sonde manométrique, soit de la tension que possède déjà le sang au moment de son afflux dans les oreillettes ou dans les ventricules avant la production de la systole. Lorsque par une cause quelconque, comme la galvanisation des pneumogastriques, celle-ci tarde un peu, cette pression peut devenir très-considérable.

Les pressions passives extérieures dépendent surtout de la rétractilité pulmonaire. Par conséquent elles s'exercent en sens inverse des pressions intérieures contre lesquelles elles luttent et qu'elles peuvent même quelquefois abaisser au-dessous de zéro, c'est-à-dire les rendre *négatives*. A l'aide d'une disposition ingénieuse de sa sonde cardiographique, Marey a pu obtenir le tracé de ces pressions négatives dans l'oreillette droite (fig. 33). Dans le graphique que nous reproduisons, la partie positive de

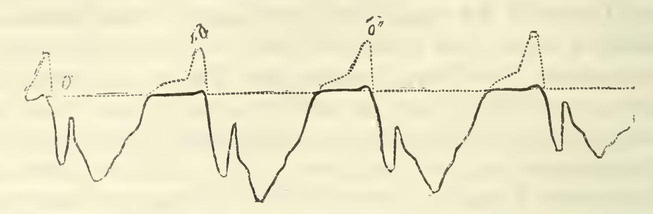


Fig. 33. — Tracé des pressions positives et négatives de l'oreillette droite (chez le cheval). — La ligne pleine représente la partie négative de la pression, et la ligne ponctuée la partie positive. — 0, Ligne de zéro. (J. Marey.)

la pression est figurée par un pointillé et la partie négative par un trait plein, la ligne du zéro marque la limite entre les deux parties du tracé. D'ailleurs, ces résultats peuvent se traduire en chiffres en substituant au levier cardiographique un manomètre à mercure. Dans l'oreillette droite, où le phénomène est le plus accusé, la pression descend quelquefois jusqu'à — 33 millimètres, son chiffre habituel varie de — 7 à — 15 millimètres. La pression du ventricule droit est dans un rapport constant avec celle de l'oreillette correspondante ; elle est toujours de 10 millimètres supérieure à celle-ci, par suite de la plus grande hauteur de la colonne sanguine qui pèse sur la sonde. Cette pression oscille entre — 16^{mm} et + 20^{mm}. Dans le ventricule gauche, les minima sont toujours un peu inférieurs à ceux du ventricule droit, et habituellement au-dessous de zéro ; ce qui tient à ce que la sonde n'y descend pas aussi profondément. D'ailleurs, tous ces résultats sont subordonnés à l'énergie de l'aspiration thoracique, et d'autant plus accusés dans le sens négatif que celle-ci s'exerce plus fortement.

c. *Des rapports qui unissent entre eux les différents mouvements du cœur, ou qui les associent à certains autres mouvements fonctionnels.* — Les actes divers, que nous venons d'analyser pour ainsi dire isolément, sont liés entre eux et se succèdent suivant des lois déterminées qui ramènent périodiquement les mêmes évolutions au bout d'un temps donné : c'est ce qu'on entend par la désignation de *rhythme des mouvements du cœur*. Voici les principaux points de ce nouvel aspect de la question qui nous occupe.

L'ensemble des actions qui se passent dans le cœur, depuis que l'un quelconque de ses mouvements s'est accompli, jusqu'à ce que le même mouvement se présente de nouveau, constitue une *révolution* entière.

Il paraît assez naturel de faire partir la révolution cardiaque de la systole de l'oreillette qui, suivant l'expression de Harvey, représente

l'échappement du mécanisme du cœur ; mais on pourrait tout aussi bien prendre pour point de départ la systole du ventricule qui est l'acte essentiel de l'instrument. Il importe peu, du reste, de commencer par un mouvement ou par l'autre, puisqu'il s'agit ici d'une évolution circulaire.

Nous savons déjà que les deux oreillettes se contractent et se dilatent ensemble ; il en est de même pour les deux ventricules : il y a, comme on dit, *isochronisme* parfait entre les deux cœurs. Nous verrons plus loin si cette proposition peut être prise dans un sens absolu, même à l'état physiologique. Mais pour admettre une action tout à fait séparée du cœur droit et du cœur gauche, personne ne tenterait de le soutenir aujourd'hui. (*Voy.* AUSCULTATION, t. IV, p. 158.)

Les oreillettes et les ventricules *alternent* dans leur systole et dans leur diastole. Cependant nous avons vu que, dans une certaine limite, la systole du ventricule empiétait un peu sur celle de l'oreillette et l'interrompait avant qu'elle se soit complétée. Ce fait avait paru important aux auteurs qui accordent une faible part à l'action de l'oreillette dans la réplétion du ventricule. D'un autre côté, Beau, dans une théorie restée célèbre par l'art avec lequel elle a été défendue, avait tellement rapproché la systole du ventricule de celle de l'oreillette qu'il y avait, pour lui, comme un sorte d'ondulation péristaltique et convulsive de l'un de ces mouvements à l'autre. Il s'appuyait sur l'autorité de Harvey qui avait comparé cette succession d'actes à la déglutition, au clignement des paupières et aux différents temps d'un coup de fusil ; mais Harvey admettait l'alternance entre le jeu de l'oreillette et celui du ventricule, et il n'allait pas jusqu'à les confondre dans une même ondulation progressive, comme l'a fait Beau depuis. Lancisi était encore allé plus loin, puisqu'il considérait l'oreillette et le ventricule comme une seule cavité, se contractant ensemble et se dilatant ensemble.

Les recherches cardiographiques ont donné la solution de cette difficulté. La figure 34 nous montre trois lignes ondulées : la ligne supérieure représente le tracé de l'oreillette droite, la ligne moyenne le tracé du ventricule droit, et la ligne inférieure le tracé du ventricule gauche. Ces graphiques ont été pris sur le cœur du cheval ; il n'est pas possible d'obtenir celui de l'oreillette gauche. On voit, d'une part, que les deux lignes inférieures concordent dans tous leurs éléments : ce qui veut dire que l'action des deux ventricules est synchrone ; et, d'autre part, que les divers détails du tracé de l'oreillette précèdent d'une certaine quantité de temps chacun des détails correspondants des lignes ventriculaires. Il y a plus, sur ces lignes elles-mêmes, on trouve, un peu avant la grande période ascendante du tracé, une légère ondulation qui correspond à la systole auriculaire et qui est produite par elle. On voit que cette ondulation existe également sur le tracé du ventricule gauche, ce qui permet de conclure que la contraction de l'oreillette gauche se fait en même temps que celle de l'oreillette droite. On voit encore, par l'examen des autres ondulations secondaires (m et m', v et v'), que les valvules auriculo-ventriculaires et que les valvules sigmoïdes de droite et de gauche sont mises

en jeu dans le même temps. Aucune des différences qu'on peut remarquer

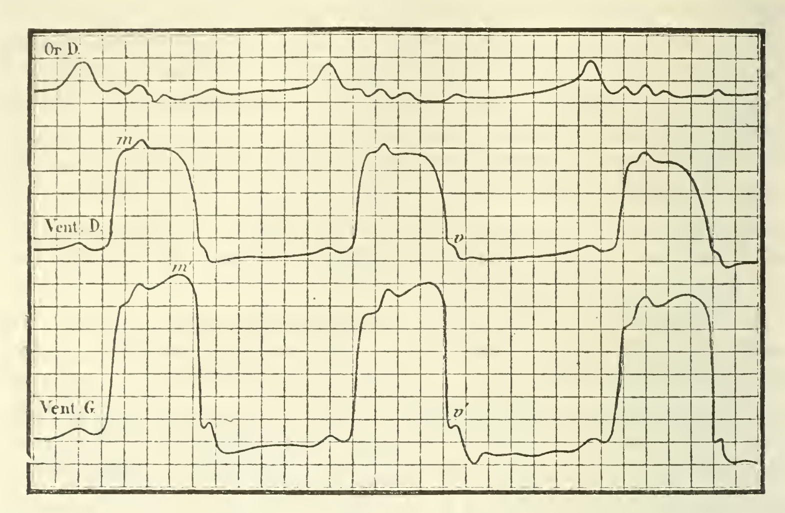


FIG. 34. Rapports des mouvements intrinsèques du cœur entre eux. — Or. D., Trace de l'oreillette droite. — V D., Tracé du ventricule droit. — V. C., Tracé du ventricule gauche (chez le cheval). (J. MAREY et CHAUVEAU.)

entre les deux tracés ventriculaires ne sont donc relatives au rhythme, et nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Une autre coïncidence importante à déterminer est celle de la pulsation cardiaque, ou du *choc précordial*. Nous avons déjà prouvé que ce phénomène correspondait à la systole ventriculaire et était produit par elle (*voy.* p. 289); mais c'est encore aux tracés cardiographiques à en donner la démonstration définitive. Nous nous contenterons de reproduire une figure (fig. 35) qui montre le fait dans toute sa clarté. Mais ce qui n'est pas moins intéressant à mentionner, c'est que la ligne du choc fait voir non seulement la coïncidence de celui-ci avec la systole du ventricule, mais traduit aussi par ses soubresauts secondaires toutes les autres phases de la révolution cardiaque : la systole de l'oreillette, le claquement des valvules auriculo-ventriculaires et celui des valvules sigmoïdes. De telle sorte que, comme cette dernière espèce de tracé peut être prise sur l'individu vivant, on possède toujours le moyen d'étudier la succession des mouvements du cœur, sans pour cela troubler le fonctionnement de l'organe (*voy.* p. 291).

Si l'on veut maintenant aprréeier le véritable rhythme des mouvements du cœur, c'est-à-dire montrer leurs rapports suivant l'ordre chronologique, voici la formule qu'on peut en donner : « Une révolution cardiarque entière comprend deux périodes : une période d'activité et une période de repos. Dans la période d'activité, on voit se succéder : la contraction de l'oreillette et la diastole du ventricule qui sont isochrones, puis la systole ventriculaire qui alterne avec les temps précédents et qui s'accompagne

du choc du cœur contre la poitrine. Dans la période de repos; il y a relâchement complet du cœur, afflux du sang dans ses cavités par les veines qui débouchent dans les oreillettes, et mise en jeu des valvules sigmoïdes

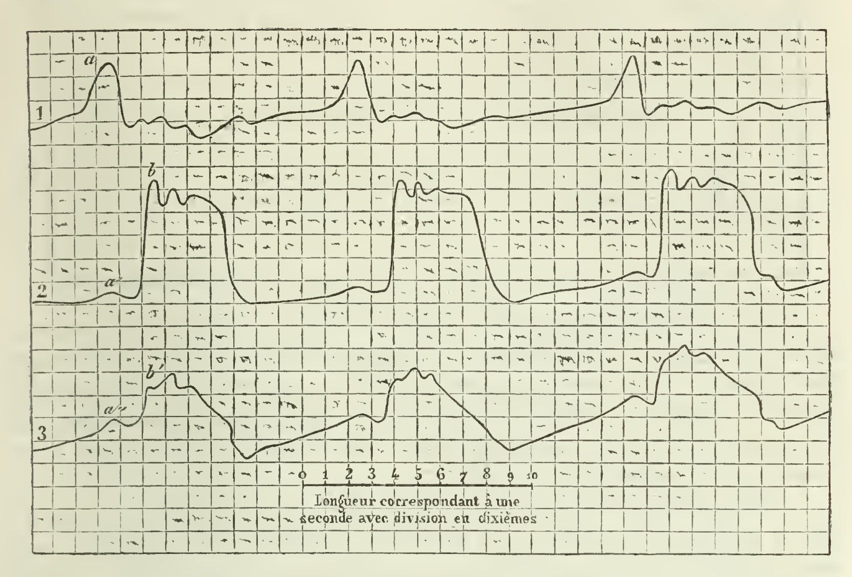


Fig. 35. — Rapports du choc précordial avec les mouvements intrinsèques du cœur (chez le cheval). — 1, Tracé de l'oreillette. — 2, Tracé du ventricule. — 3, Tracé de la pulsation cardiaque ou du choc du cœur contre la poitrine. (J. Marey et Chauveau.)

du côté des artères. La période d'activité et la période de repos ont une durée sensiblement égale : que si le pouls bat la seconde (chez l'homme), le cœur se meut durant une demi-seconde et se repose pendant le même temps ; sur la demi-seconde d'activité, la contraction de l'oreillette demande un peu plus d'un dixième de seconde et celle du ventricule environ quatre dixièmes. » (Auscultation, t. IV, p. 157.) Ces rapports peuvent varier dans des limites assez étendues, surtout quand la fréquence des battements du cœur s'élève au-dessus ou s'abaisse au-dessous de la moyenne que nous avons adoptée, et il serait assez difficile de les représenter par une notation musicale, comme on l'a fait pour les bruits qui correspondent à quelques-uns d'entre eux. C'est assez dire que le rhythme des mouvements diffère très-sensiblement de celui des bruits. Cependant on peut approximativement résumer l'ordre de succession des mouvements et leur durée relative dans le tableau suivant.

On remarquera que nous n'avons fait ici que traduire sous une autre forme un véritable tracé cardiographique.

RÉVOLUTION DU CŒUR : UNE SECONDE.		
PÉRIODE D'ACTIVITÉ $\frac{1}{2}$		PÉRIODE DE REPOS $\frac{1}{2}$
1er *Temps* $\frac{1}{10}$	2e *Temps* $\frac{4}{10}$	3e *Temps* $\frac{1}{2}$
Systole de l'oreillette. Diastole active du ventricule.	Systole du ventricule.	Diastole passive du cœur.

Le cœur ne possède pas exclusivement en lui-même la cause de son activité. En dehors de l'influence du système nerveux, celle-ci est encore subordonnée à certains autres mouvements fonctionnels dont l'intervention est très-directe et purement mécanique. Nous nous contenterons d'étudier les rapports de subordination du cœur à la circulation elle-même, à la respiration et à l'exercice musculaire.

1. Nous avons d'autre part émis la loi que le cœur compliquait son action et augmentait ses efforts en raison de la complexité du système circulatoire et de la tension artérielle. On a vu combien était simple le tracé cardiographique pris sur un animal inférieur, tel qu'un crustacé, et combien le tracé devenait accidenté chez un animal plus élevé et sur l'homme lui-même. Le fait paraît surtout dépendre de la disproportion qui existe entre le moteur et la masse à mouvoir, et qui est telle que celle-ci réagit par contre-coup sur le moteur au point d'enchaîner son action. Cette influence réciproque se manifeste de deux manières : ou bien par l'énergie variable de la contraction systolique, ou bien par la fréquence du retour de cette contraction.

Nous savons déjà, d'après Marey (*voy.* CIRCULATION, t. VII, p. 658), que, dans le cas d'*afflux intermittent* d'un liquide dans deux tubes, l'un inerte et l'autre élastique, toute chose étant égale d'ailleurs, le tube élastique sera traversé par une quantité de liquide plus grande que celle qui traverse le tube inerte. Ainsi donc l'élasticité artérielle a pour effet de faciliter l'action du cœur ; elle est son auxiliaire véritable. La perte de cette élasticité par une cause quelconque, les progrès de l'âge ou la maladie, oblige le cœur à un surcroît de travail qui entraîne son hypertrophie d'abord, et plus tard, par suite de son épuisement progressif, sa dégénérescence graisseuse.

D'un autre côté, la fréquence des battements du cœur est subordonnée jusqu'à un certain point au degré de la tension artérielle, et suivant cette loi, énoncée par Marey : *le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider*. C'est ainsi qu'on explique en partie la rapidité du pouls dans la fièvre, qui paraît surtout dépendre d'une surac-

tivité de la circulation au travers des capillaires. Malgré cette énergie que déploie le cœur, la tension artérielle n'arrive pas à recouvrer son niveau habituel; car, d'une part, le volume de l'ondée sanguine, suivant la remarque de Héring et de Vierordt, devient plus petite à mesure que s'accroît la fréquence des pulsations cardiaques, et, de l'autre, la dépense est presque égale à l'afflux, en raison de l'élargissement des voies capillaires. Des phénomènes inverses se produisent lorsque la circulation périphérique est moins facile; la tension artérielle augmente et le cœur diminue le nombre de ses battements, mais en envoyant des ondées plus volumineuses. En somme, la tension artérielle représente la force complémentaire du cœur; elle est engendrée par lui, et c'est grâce à elle que l'action transformée du centre circulatoire se fait sentir dans tous les organes pourvus de vaisseaux.

2. L'influence de la respiration sur les mouvements du cœur est un fait incontestable. Nous savons déjà que le cœur suspendu entre les deux poumons subit de la part de la rétractilité de ces organes une sorte de succion permanente qui exerce un rôle très-manifeste sur les pressions intra-cardiaques. Nous avons vu aussi (CIRCULATION, t. VII, p. 712) que le rapport de fréquence qu'on avait voulu établir entre la respiration et les battements du cœur n'était soumis à aucune loi rigoureuse. C'est ainsi que, dans la section des pneumo-gastriques, les mouvements cardiaques s'accélèrent, tandis que ceux de la respiration se ralentissent. De même, toutes les fois qu'un obstacle au passage de l'air vient à diminuer la fréquence de la respiration, le nombre des battements du cœur s'accroît dans une proportion rapide. Enfin, nous avons signalé les expériences de E. F. Weber sur la possibilité d'arrêter volontairement les battements du cœur en combinant la suspension des mouvements respiratoires avec un certain degré de compression du thorax. Les recherches de cardiographie et de pneumographie que Marey a entreprises simultanément sont venues donner à ce genre d'étude une nouvelle précision et ont définitivement mis en évidence les lois qui unissent les deux fonctions. Voici les principales conclusions auxquelles Marey est arrivé :

1° La respiration agit sur les battements du cœur. Non-seulement elle fait onduler la ligne d'ensemble du tracé, mais elle donne aux pulsations qui se produisent pendant l'inspiration une amplitude plus grande et une forme différente de celles qui correspondent à l'expiration. La figure 36 reproduit la loi dans sa généralité, tandis que la figure 103, du t. VI de ce Dictionnaire (CARDIOGRAPHIE) en exprime les détails les plus importants.

2° L'arrêt de la respiration amène un ralentissement des battements du cœur et une diminution de leur intensité. Ces modifications s'expliquent par la difficulté plus grande du passage du sang au travers du poumon quand celui-ci ne respire pas. En même temps, on remarque une amplitude moindre des pulsations et une élévation constante du tracé, c'est-à-dire une tension intracardiaque de plus en plus forte (*voy.*, t. VI, fig. 104).

3° Sous l'influence d'un effort énergique et d'une occlusion assez pro-

longée de la glotte, les battements du cœur sont notablement troublés : le ventricule gauche développe une action très-accusée, surtout vers la fin

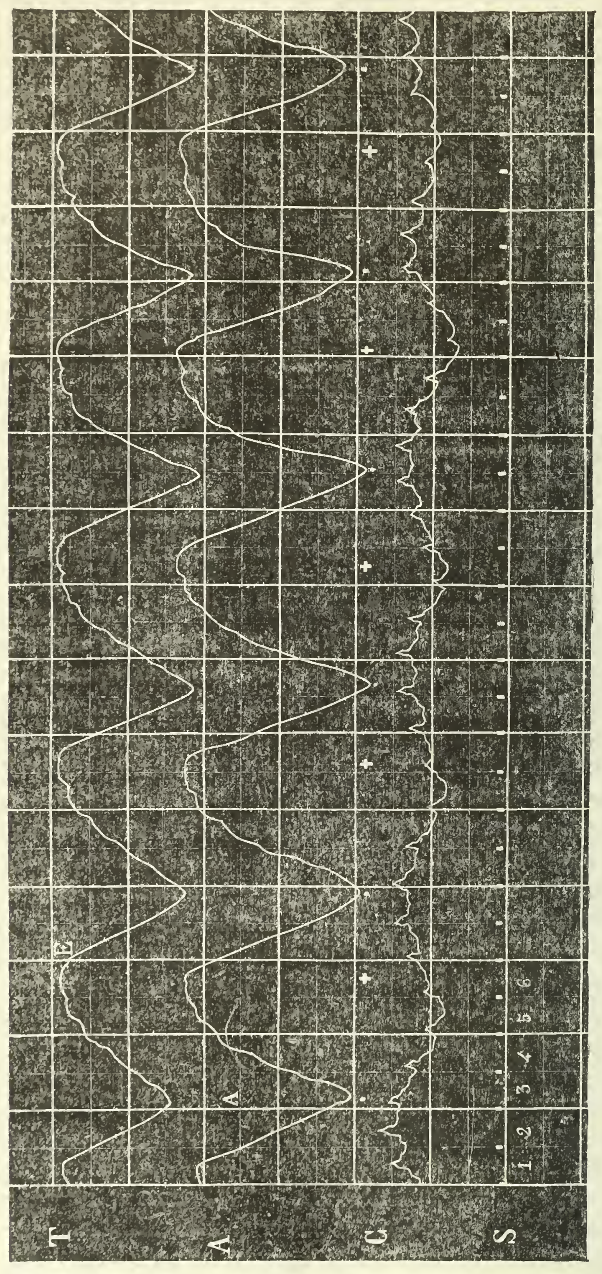


Fig. 36. — Rapports entre les mouvements respiratoires et les battements du cœur. — T, Tracé des mouvements respiratoires thoraciques. — **A**, Tracé des mouvements abdominaux. — A′, Fin de la première inspiration. — E, Fin de la première expiration. — **C**, Tracé des battements du cœur avec influence respiratoire de sens renversé. — S, Pointage des secondes. (J. Marey, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1865.)

dela période systolique ; le soubresaut occasionné par la clôture des valvules sigmoïdes disparaît ; il se fait une chute profonde de la pressiou

cardiaque après la systole ventriculaire, et l'oreillette se remplit brusquement au moment où commence la diastole (*voy.*, t. VI, fig. 105).

Ces faits, déjà si intéressants par eux-mêmes, eurent bientôt trouvé leur application pratique. Ils ont servi de point de départ à Potain pour expliquer les dédoublements des bruits du cœur qu'il a découverts en dehors de toute altération organique du centre circulatoire et même dans les conditions physiologiques. Ces dédoublements normaux sont assez fréquents : Potain les a rencontrés sur un cinquième des sujets qu'il a observés à ce point de vue; aucun d'eux ne paraissait atteint de maladie du cœur; et d'ailleurs leur nombre était trop considérable (99 sur 500) pour qu'on puisse supposer que tous présentaient une affection cardiaque proprement dite. Ce phénomène est très-fugace ; il apparaît à certain moment et cesse bientôt après. Il serait encore plus fréquemment rencontré si l'on tenait compte des cas où il est très-peu accusé.

Le dédoublement normal des bruits du cœur est subordonné à l'influence des mouvements respiratoires. Lorsque la respiration est libre et régulière, le dédoublement du premier bruit s'entend surtout à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration ; celui du second bruit à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Les dédoublements morbides, au contraire, ne sont point influencés par l'acte de la respiration.

Potain s'est servi de la méthode graphique pour exprimer la loi qui précède. Pour cela, il a eu recours à un stéthoscope flexible et à deux tubes, faisant à la fois l'office d'un cardiographe et d'un instrument d'acoustique ; et il a obtenu le tracé reproduit dans la fig. 37. Les ondu-

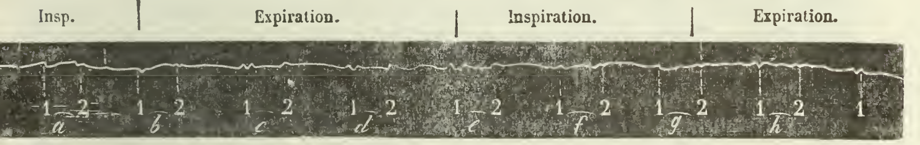


Fig. 37. — Tracé des dédoublements normaux des claquements valvulaires et des bruits du cœur. — 1-2, Premier et deuxième bruits. — *a*, *b*, *f*, *g*, *h*, Deuxième bruit dédoublé. — *c*, *d*, *e*, Premier bruit dédoublé. (Potain.)

lations de la courbe ont peu d'amplitude; et, d'après Potain, il n'y aurait même pas à compter sur un résultat aussi net dans la plupart des cas, car les chocs valvulaires ne sont pas toujours assez énergiques pour se faire sentir à l'instrument. Il faut alors se contenter de l'auscultation simple du cœur combinée avec l'observation des soulèvements et des affaissements respiratoires du thorax.

Les dédoublements normaux résultent du claquement successif des valvules homologues des deux cœurs. Ils dépendent des variations de pression que la respiration provoque à l'origine des deux systèmes artériel et veineux. Le premier bruit se dédouble, parce qu'un excès de pression dans le cœur droit retarde l'occlusion de la valvule tricuspide ; et le second bruit, parce qu'un excès de pression dans l'aorte accélère la chute des valvules sigmoïdes. Ces conclusions sont conformes à ce que nous sa-

vons de l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation intracardiaque et dans les vaisseaux qui aboutissent au cœur.

3. Enfin, il n'est pas jusqu'à l'*exercice musculaire* qui n'apporte sa part de perturbation dans les fonctions du centre circulatoire. La fig. 106 du tome VI de ce Dictionnaire (p. 358), recueillie avec le cardiographe, après un exercice gymnastique, exprime les principaux détails de cette perturbation. On y remarque : 1° l'absence presque complète de l'ondulation qui correspond à la systole de l'oreillette ; 2° la violence de la clôture des valvules auriculo-ventriculaires, accusée par l'amplitude des trois vibrations qui l'accompagnent, et qui correspond à un renforcement du premier bruit du cœur ; 3° le soulèvement du tracé vers la fin de la période systolique, suivi d'une chute profonde indiquant que le ventricule se vide très-complétement de son contenu ; 4° l'afflux brusque du sang dans les cavités du cœur, accusé par l'ondulation qu'on observe au début de la période diastolique, mais pouvant aussi bien correspondre à l'occlusion des valvules sigmoïdes qui donne également lieu à un bruit plus éclatant que dans les conditions d'une circulation calme ; 5° les pulsations, qui correspondent au commencement de l'inspiration (2ᵉ, 5ᵉ et 8ᵉ), montrent une oscillation de la valvule auriculo-ventriculaire plus faible que dans les autres ; ce qui tient au léger obstacle que l'aspiration pulmonaire apporte au début de la systole du ventricule. Les première, quatrième et septième pulsations, qui marquent la période d'expiration, témoignent d'une chute plus profonde de la pression intracardiaque, parce qu'alors le mouvement expiratoire concourt avec la systole pour expulser le sang du cœur.

d. *Des bruits produits par quelques-uns des mouvements du cœur.* — Plusieurs des actes mécaniques que nous venons de passer en revue, mais non pas tous, s'accompagnent de phénomènes sonores parfaitement rhythmés qui jouent un grand rôle dans la séméiologie cardiaque. En somme, il n'y a que deux bruits pour une révolution du cœur ; ils sont suivis d'un temps de silence, et se distinguent par rapport à ce silence en premier bruit et en deuxième bruit. De plus, le premier bruit est sourd, le second est clair. Le bruit sourd a son maximum vers la pointe du cœur et dans le côté gauche de la poitrine ; le bruit clair s'entend surtout vers la base du cœur, au niveau de la troisième côte gauche, près du sternum, et se porte vers la droite. Le premier bruit est isochrone avec le choc précordial, et le second vient immédiatement après lui. Les deux bruits du cœur et le silence qui leur succède forment assez exactement une mesure à trois temps égaux, dans le cas d'une circulation normale chez un adulte. Enfin ces bruits, dans leurs caractères, dans leur rhythme, dans leurs causes, dans leur signification séméiologique, offrent une foule de particularités qui ont été étudiées tout au long dans l'art. AUSCULTATION (t. IV, p. 151); nous n'avons pas à y revenir ici. Nous nous contenterons de résumer en quelques mots les principes qui nous ont guidé dans ce travail et les conclusions que nous avons adoptées.

1° Le *premier bruit* coïncide avec le choc précordial du cœur et par conséquent avec la systole ventriculaire; il est donc *systolique.*

2° Le *deuxième bruit* succède immédiatement au premier, sans le moindre intervalle musical ; c'est-à-dire qu'il apparaît tout au début de la diastole passive du ventricule; il est donc *diastolique.*

3° Maintenant tout bruit suppose un mouvement contrarié. Ce principe d'acoustique, introduit par Magendie dans l'explication des bruits du cœur, trouve ici à s'appliquer rigoureusement.

4° Dans la période systolique du cœur, il y a trois mouvements principaux : la sortie de l'ondée sanguine par les orifices artériels, la mise en jeu des valvules auriculo-ventriculaires et la tendance au choc du cœur contre la poitrine. Or, le premier mouvement s'accomplit sans obstacle à l'état normal ; le troisième ne constitue pas un choc à proprement parler, et d'ailleurs le premier bruit s'entend encore sur un cœur mis à nu ; il ne reste donc que le claquement valvulaire, produit, du reste, par un effort sans issue, pour expliquer le bruit en question. Toute la masse du ventricule participe à cet effort et vibre également à l'unisson ; voilà pourquoi le premier bruit est sourd, grave et profond. Quant au bruit de contraction musculaire, il pourrait d'autant moins être invoqué ici que nous savons maintenant que la systole ne se compose vraisemblablement que d'une seule vibration (*voy.* page 283).

5° La période diastolique ne comprend, à proprement parler, qu'un seul mouvement : afflux du sang vers le cœur par toutes les voies qui y aboutissent. Or, du côté des veines, la colonne sanguine trouve, pour se précipiter, un espace assez large formé par la cavité unique de l'oreillette et du ventricule, et est d'ailleurs animée d'un mouvement relativement faible. Mais du côté des artères se rencontre l'obstacle des valvules sigmoïdes ; la réaction est très-forte de ce côté, car elle fait équilibre à la tension artérielle qui est très-supérieure à la tension veineuse. Le second bruit ne peut donc être que le résultat du claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; le bruit est clair et paraît bien frappé, parce que la masse mise en vibration se compose de membranes minces et placées presque immédiatement sous l'oreille.

6° C'est donc la théorie de Rouanet qui se trouve justifiée à la fois par l'expérience et par la théorie. Comme complément, nous ajouterons que les bruits ne résultent pas du choc du sang contre les valvules, mais bien du claquement même des membranes, car il n'y a jamais de vide dans les cavités cardiaques ou vasculaires, ni possibilité d'un choc analogue à celui du marteau d'eau.

7° Nous n'avons accordé aucune importance aux bruits additionnels admis dans une foule de théories des bruits du cœur, parce qu'on a pris les vibrations consonnantes des différents éléments du cœur et des parties qui l'avoisinent pour de véritables sources sonores ; et qu'un bruit, si complexe qu'il soit, peut très-bien n'avoir été excité que par une seule cause. La théorie du timbre des sons est là pour le démontrer. Toutefois nous ne méconnaissons pas que des bruits de claquement artériel ne puissent se faire entendre au voisinage du cœur et s'ajouter aux bruits vraiment locaux de cet organe ; mais nous ne prétendons nous occuper ici que du

cœur lui-même. (*Voy.* Auscultation, t. IV, p. 185, *voy.* également Skoda et Jaccoud.)

8° Dans leur ensemble, les deux bruits du cœur et le silence qui les suit forment une mesure à trois temps, dans laquelle chacun des bruits a, à peu près, la valeur d'une noire et le silence celle d'un soupir. Ces faits sont exacts tant que les battements du cœur ne sont ni très-lents ni très-fréquents. Au-dessous de 40 pulsations par minute, on voit le grand silence s'allonger, et même un petit silence apparaître entre le premier et le second bruit. Dans le cas d'une extrême fréquence des battements du cœur, au-dessus de 120 par exemple, le grand silence s'abrége et les deux bruits finissent par former une mesure à deux temps. Tel est, suivant Pigeaux, le rhythme des bruits du cœur chez le fœtus. Cette variabilité de rhythme, subordonnée à la fréquence des pulsations du cœur, nous empêche d'accorder une valeur absolue aux travaux qui assignent aux faits en question une rigueur toute musicale. Nous ne nions pas l'importance de recherches telles que celles de Dulucq sur la matière ; mais elles sont plus curieuses qu'instructives ; d'ailleurs nous en avons donné un aperçu autre part (Auscultation).

9° On remarquera que la succession des bruits ne correspond aucunement à celle des mouvements. Ainsi, la systole de l'oreillette, qui dans l'ordre des temps marque le début de la révolution cardiaque, se trouve ici reportée tout à la fin du silence, car elle-même s'accomplit sans bruit. Il faut donc bien insister sur cette distinction entre les *temps* et les *bruits* du cœur : les premiers rappellent les mouvements de l'organe classés suivant un ordre naturel ; et les seconds, ne coïncidant qu'avec quelques-uns de ces mouvements, ne peuvent être logiquement rangés que par rapport au grand silence qu'ils précèdent ou qu'ils suivent, comme on voudra. Du reste, à l'imitation de ce que nous avons fait pour les mouvements, nous ne pouvons mieux résumer les points principaux de l'histoire des bruits du cœur qu'en les présentant sous forme de tableau.

TABLEAU DES BRUITS DU CŒUR

PREMIER BRUIT.	DEUXIÈME BRUIT.	SILENCE.	
Caractères. — Sourd. Maximum à la pointe et à gauche.	*Caractères.* — Clair. Maximum à la base et à droite.	*Coïncidences.*	
Coïncidences. — Systole ventriculaire. Choc précordial.	*Coïncidences.* — Début de la diastole passive du cœur.	Suite et fin de la diastole passive du cœur.	Systole des oreillettes. Diastole active des ventricules.
Cause. — Claquement des valvules auriculo-ventriculaires.	*Cause.* — Claquement des valvules sigmoïdes.		
2e TEMPS.	3e TEMPS.		1er TEMPS.

On voit, d'après ce tableau, comment nous avons cherché à exprimer le rhythme des bruits et du silence, divisés chacun par période égale; puis la concordance des bruits et des mouvements, tout en conservant à peu près à ceux-ci leurs rapports de durée, mais en intervertissant leur ordre naturel.

B. De l'innervation du cœur. — Il est un fait désormais acquis à la science, c'est que le cœur, non plus qu'aucun autre organe, ne saurait fonctionner d'une manière régulière et durable, sans subir de la part du système nerveux une excitation, continue ou périodique, qui entretient, règle et harmonise ses mouvements. Mais un autre fait qui n'est pas moins incontestable, c'est que le cœur, comme tout autre appareil, possède en lui-même, par son organisation, par sa structure, par ses propriétés du tissu, le principe de son action spéciale; et que dès lors le rôle de ses nerfs se borne à amener l'incitation première qui met en jeu un mécanisme tout préparé. D'un autre côté, les fonctions du cœur ne peuvent être justement équilibrées qu'en se subordonnant, à charge de réciprocité, aux diverses autres fonctions de l'organisme. Entre ces deux extrêmes, comme entre deux pôles, les conducteurs et les centres nerveux n'ont pour ainsi dire qu'un rôle secondaire à jouer, bien qu'ils aient pardessus tout préoccupé les physiologistes de notre époque, et par une sorte de réaction contre l'irritabilité trop exclusive de Haller. Il s'agit pour nous d'envisager la question sous ses différents aspects, en ne nous en tenant toutefois qu'à ce qu'il y a de mieux établi pour chaque point particulier. Nous aurons donc successivement à étudier : 1° la part qui revient au cœur dans la nature spéciale de ses actions; 2° le rôle des cordons nerveux qui lui sont destinés; 3° celui des centres auxquels aboutissent ces nerfs; 4° et enfin les rapports sympathiques ou autres que le cœur entretient avec l'ensemble de l'organisme.

1° *Propriétés inhérentes au cœur.* — Le cœur *n'est pas sensible* à la façon des organes de la vie animale. Les attouchements auxquels on a pu le soumettre, dans les cas où il était à nu chez l'homme, n'ont éveillé aucune sensation appréciable, ou tout au plus a-t-on déterminé cette sensation particulière qui conduit à la syncope. Harvey avait déjà vérifié le fait dans ce cas célèbre du fils de lord Montgomery chez lequel une blessure avait pour ainsi dire mis le cœur à découvert. Haller n'accorde au cœur qu'une sensibilité très-obtuse. Dans diverses observations, chez les animaux, les mêmes résultats ont été constatés. Pourtant il faut convenir que, dans les conditions pathologiques, le cœur paraît devenir le siége de douleurs poignantes et atroces ; tel est le cas de l'angine de poitrine.

Le cœur est éminemment *contractile ;* c'est même là ce qui constitue l'essence de ses fonctions. Nous connaissons déjà les caractères spéciaux de la fibre musculaire cardiaque ; il nous reste à dire comment cette aptitude à se contracter se développe et s'éteint.

Aucun autre muscle ne la possède à un pareil degré ; aussi le cœur est-il le dernier à mourir. Chez les mammifères et les oiseaux adultes, le cœur continue à battre pendant quelques minutes après que la respiration

a cessé. Si l'animal est hibernant, cette durée s'accroît beaucoup. Templer a vu les mouvements du cœur persister plus de deux heures après la mort chez un hérisson. Les animaux à sang froid présentent encore une bien plus grande résistance à cet égard. Le cœur d'une grenouille placé dans l'oxygène peut battre pendant plus de douze heures (Castell). La durée du phénomène à l'air libre a été de quelques heures chez un requin dont le cœur était séparé du corps (Scoresby) ; de six heures pour l'anguille (Leeuwenhoeck) ; de neuf heures pour la torpille (Lorenzini) ; de vingt-quatre heures pour le saumon (Montanus). La contractilité du cœur des invertébrés présente une moins grande résistance ; elle ne survit à l'animal que d'un quart d'heure chez le limaçon et que de cinq minutes chez l'écrevisse (Carus, cité comme les précédents par Burdach). Les pulsations cardiaques se prolongent d'autant plus que l'animal est plus jeune ; elles sont très-persistantes même chez les fœtus des mammifères. Bayle les a vues durer sept heures sur un fœtus de chien, et Hooke davantage encore.

La faculté que nous étudions s'exerce à l'air et dans différents gaz (Castell), et aussi dans le vide pneumatique (Arnott). Le froid l'épuise rapidement, la chaleur l'entretient plus longtemps et la surexcite même au plus haut degré. Calliburcès a vu qu'un cœur de grenouille, qui avait 36 pulsations par minute et qui, après avoir été séparé de l'animal, n'en présentait plus que 18, battait 94 fois dans le même temps lorsqu'on le plongeait dans de l'eau à 40°. Ces expériences, variées de plusieurs manières, ont porté l'observateur que nous avons cité à faire jouer au calorique un grand rôle comme cause de l'incitation du cœur, même chez l'animal intact. Il considère cette action comme indépendante de l'influence nerveuse, et il lui accorde une grande part dans la production de la fièvre et d'autres états pathologiques.

L'aptitude à se contracter après la mort appartient non-seulement au cœur tout entier, mais aussi aux parties de ce cœur divisé par morceaux. Chaque fragment se contracte d'une façon rhythmique comme l'organe dont il est séparé. Ces faits curieux sont de ceux qui plaident le plus, en apparence, en faveur de l'irritabilité hallérienne que nous aurons bientôt à apprécier.

La mort du cœur ne s'empare pas de toutes ses parties en même temps. Les contractions cessent d'abord dans le cœur artériel, puis dans le ventricule droit, et enfin dans l'oreillette droite qui meurt en dernier lieu : c'est l'*ultimum moriens* de Galien.

Lorsque tout mouvement apparent est arrêté, on peut encore provoquer le cœur à entrer de nouveau en action par certaines excitations extérieures. Le simple contact du doigt, la pointe d'un scalpel ou d'une aiguille, quelques gouttes d'eau froide, le souffle de la bouche suffisent pour ranimer ses contractions. L'action propre d'un autre muscle qui le touche directement peut exciter celle du cœur bien que déjà très-affaiblie et même éteinte. (De Humboldt.) Une injection d'air par les veines caves, ou par le canal thoracique, produit un résultat identique; on en aurait

même fait l'observation sur l'homme. (Hunault, Sénac, Portal.) Le galvanisme est le stimulant qui agit de la façon la plus manifeste et la plus durable sur le cœur, et cela bien que quelques physiologistes aient nié son influence. Quant à ces diverses excitations, elles ont un effet plus marqué lorsqu'on les applique à la surface interne ou endocardique du cœur qu'à sa surface extérieure ou péricardique.

Mais cette faculté disparaît bientôt à son tour. Elle s'épuise à peu près dans le même ordre que les pulsations spontanées qui survivent à l'animal. Nysten, l'ayant éprouvée par le galvanisme, la vit d'abord cesser dans le ventricule aortique, puis dans le ventricule pulmonaire, puis dans l'oreillette gauche, et enfin dans l'oreillette droite qui est toujours l'*ultimum moriens*. Chez les très-jeunes animaux, elle persiste plus longtemps que chez les adultes : Legallois a vu l'oreillette droite d'un fœtus de lapin conserver son irritabilité six à sept heures après que les autres parties du cœur avaient perdu la leur.

A côté des agents qui ont la propriété d'exciter les contractions du cœur, il en est d'autres qui exercent une influence toute opposée et qui détruisent plus ou moins rapidement la contractilité de la fibre cardiaque. Ils méritent le nom de *poisons du cœur*. Un grand nombre de substances appartiennent à cette catégorie. L'opium, qui agit si énergiquement pour abolir la contractilité des muscles volontaires, a un effet du même ordre sur le cœur. (Whytt.) Henry a observé que si on injecte ce poison en dissolution dans les cavités cardiaques, il arrête plus vite les mouvements du cœur que si on l'applique à l'extérieur de l'organe. J. Blake a signalé un certain nombre de substances dont les effets se portaient d'abord sur le cœur et en arrêtaient les mouvements; ce qu'il appréciait à l'aide d'observations hémodynamétriques. (*Voy.* CIRCULATION, t. VII, p. 717.) Au nombre de ces corps sont les sels de potasse, d'ammoniaque, de baryte, de chaux, de magnésie, etc. Cl. Bernard a signalé l'action toute spéciale, quoique de même ordre, du sulfocyanure de potassium; et A. Moreau celle du sulfate de cuivre et des sels de mercure. W. Dybrowsky et E. Pelikan ont étudié au même point de vue des produits organiques, tels que l'upas antiar, le tanghinia venenifera, la digitaline, l'ellébore vert, et enfin un poison des flèches employé au Gabon et qui s'extrait de l'inée ou onages. Le caractère essentiel d'un poison du cœur est de détruire l'irritabilité de son tissu musculaire sans agir sur les nerfs qui lui sont destinés. Il y a, suivant Cl. Bernard, une opposition complète entre cet effet et l'action du curare qui paralyse, au contraire, les nerfs du cœur sans modifier sa faculté à se contracter.

Dans les conditions habituelles, l'excitant le plus immédiat du cœur, c'est le sang. Sénac avait entrevu cette vérité, mais sans rejeter toutefois l'intervention du système nerveux. Haller fut plus exclusif; il fit de l'irritabilité du cœur, d'une part, et de la mise en jeu de cette irritabilité par le contact du sang, d'autre part, les éléments nécessaires et suffisants de toute la fonction cardiaque, qui s'accomplissait ainsi sans rien emprunter ni aux nerfs ni aux centres nerveux. Les faits qui ont servi de point de

départ à la doctrine célèbre de l'irritabilité hallérienne, ou qui ont été observés depuis lors, ont tout au moins un assez grand intérêt par eux-mêmes pour que nous les exposions d'abord tels qu'ils sont.

Nous savons déjà que le cœur droit conserve ses contractions et son irritabilité après la mort plus longtemps que le cœur gauche. Il continue, en effet, à renfermer du sang alors que ce dernier n'en reçoit plus et s'est vidé par une dernière systole de celui qu'il contenait. L'arrêt de la respiration, qui marque la fin de la vie, entrave la circulation pulmonaire, et le sang se trouve retenu dans les cavités droites du cœur qu'on trouve toujours plus ou moins gorgées de sang sur le cadavre. Il résulte de ceci qu'on devrait à la rigueur pouvoir intervertir l'ordre suivant lequel les cavités du cœur cessent leurs contractions. C'est une expérience que Haller a tentée, et avec succès. En liant l'aorte sur un animal pour retenir le sang dans les cavités gauches, en incisant l'artère pulmonaire et en liant les veines caves pour vider le cœur droit et pour empêcher le sang d'y affluer, c'est le cœur gauche qui devient à son tour l'*ultimum moriens*. D'un autre côté, on voit, sur un animal à sang froid et dont la poitrine est ouverte, le cœur cesser de battre à certains moments, et le retour de ses pulsations coïncider avec un nouvel afflux du sang dans ses cavités. Ou bien encore, lorsqu'on empêche le sang d'arriver au cœur par la ligature des veines caves, il perd plus vite ses contractions et son irritabilité que si on laissait la circulation s'arrêter d'elle-même et peu à peu. Au contraire, si on retient le sang dans le cœur par la ligature de l'aorte, ses mouvements persistent pendant un temps bien plus long. Enfin, Dieffenbach a observé que, chez un animal qui est sur le point de périr d'hémorrhagie, on ne peut pas ranimer les mouvements du cœur par une transfusion de sérum comme avec le sang lui-même. Tous ces faits, constatés pour la plupart par Haller, ou rapportés par Burdach, prouvent quelle part, si elle n'est pas exclusive, prend au moins le sang à la mise en jeu de l'organe qui doit le faire circuler.

Non-seulement Haller voyait dans le contact du sang sur la surface interne du cœur l'excitant naturel de son irritabilité, mais le régulateur même de son rhythme. Il semble, en effet, que la réplétion de l'oreillette sollicite celle-ci à se contracter ; qu'en chassant son contenu elle retombe tout naturellement dans le relâchement ; que, d'autre part, le ventricule ayant reçu l'ondée sanguine doive à son tour entrer en systole et revenir au repos après l'avoir poussée dans les artères. Cette théorie si simple paraît fondée jusqu'à un certain point ; car si l'on voit souvent le cœur se contracter à vide, et même après avoir été séparé de l'animal, il faut convenir que, pour la régularité des fonctions circulatoires, les systoles doivent toujours s'exercer sur des ondées sanguines suffisamment abondantes, et même après que les cavités du cœur ont été distendues outre mesure. Dans l'état pathologique, certaines irrégularités du rhythme du cœur, les intermittences surtout, semblent avoir pour cause une gêne à la circulation intracardiaque et une réplétion incomplète du ventricule gauche.

Mais ces faits sont susceptibles de recevoir encore d'autres interprétations. Au lieu de tenir compte, comme excitant, du sang qui traverse les cavités du cœur, on a aussi voulu donner ce rôle au sang qui circule dans les parois de cet organe. Sénac admettait que la ligature des artères coronaires, qui avait déjà été tentée par Chirac, pouvait avoir pour effet de paralyser le cœur, comme tout autre muscle qui cesse de recevoir du sang. Plus récemment, Erichsen a de nouveau pratiqué cette ligature, et il a vu qu'on arrêtait très-rapidement ainsi les mouvements du cœur. L'effet est encore plus prompt si, en piquant les veines coronaires, on permet aux parois de se dégorger du sang qu'elles contiennent. Si, au contraire, on retient le sang dans ces parois par la ligature des veines coronaires, les mouvements persistent plus longtemps. De cette façon, Schiff a pu produire des paralysies locales du cœur en liant l'une des deux artères coronaires seulement. La ligature de l'artère coronaire droite arrête les mouvements du ventricule droit, tandis que le gauche continue à se contracter.

On a cherché, avec ces simples données, à expliquer le rhythme alternatif du cœur. Certains observateurs, Brücke particulièrement, ont admis qu'à chaque systole des ventricules les valvules sigmoïdes viennent obturer l'orifice des artères coronaires et interrompre ainsi la circulation dans les parois du cœur, et par suite les faire tomber dans le relâchement. Cet effet serait rendu encore plus complet par cela même que la systole comprime les vaisseaux cardiaques, et en chasse tout le sang qu'ils pourraient garder. Mais la présente explication n'est pas soutenable; car Haller avait vu dès longtemps qu'en piquant une artère coronaire il en sortait un jet de sang qui s'accroissait à chaque systole; et Hyrtl, de nos jours, a pu injecter les artères du cœur par l'une des veines pulmonaires, c'est-à-dire dans le sens habituel du courant sanguin.

Cette théorie vient pourtant d'être, tout récemment, remise en honneur, mais sous une forme plus acceptable. Elle est fondée cette fois sur le mode particulier de la circulation veineuse des parois du cœur que nous avons décrit d'autre part (page 266). O. Lannelongue, qui a étudié d'une façon approfondie le système des veines cardiaques et des canaux veineux des parois des oreillettes, en est l'auteur. Il prend pour point de départ ce fait incontestable, que lorsqu'un muscle se contracte il empêche d'un côté le sang d'affluer par les artères dans son épaisseur, et de l'autre il exprime le contenu de ses capillaires, de ses veinules et de ses veines; en un mot il tombe dans un état d'*ischémie* momentanée. Lorsqu'il s'agit du cœur, on voit qu'à l'instant de la systole des ventricules le sang se trouve refoulé dans les veines coronaires qui le versent dans l'oreillette droite, et cela avec d'autant plus de facilité que celle-ci est alors dans le relâchement. Mais il n'en est pas de même pour les veines propres de l'oreillette; elles ne sauraient se déverser dans sa cavité alors qu'elle est en diastole; car au début de cette diastole ses parois sont molles, flasques et déforment par leur plissement le calibre des canaux

veineux dont les orifices sont obstrués et que le sang ne saurait librement parcourir. Mais peu à peu l'oreillette se remplit, ses parois se développent, ses vaisseaux reprennent leur direction rectiligne et laissent le sang affluer dans leur cavité; puis arrive la systole qui à son tour provoque le déversement des canaux veineux, non plus en effaçant leur cavité, mais en les dilatant au contraire et en amenant leur raccourcissement; car ces canaux sont adhérents aux fibres charnues, et celles-ci ne peuvent se contracter sans les élargir et sans rendre béants les *foramina* par lesquels ils s'ouvrent dans l'oreillette. Ainsi, en résumé, le sang veineux qui provient des ventricules afflue dans l'oreillette droite pendant que celle-ci est en diastole, tandis que ce n'est qu'au moment de sa systole qu'elle peut à son tour se débarrasser du sang noir qui engorge ses parois. Les mêmes effets ont évidemment lieu pour l'oreillette gauche. Cet état réciproque peut s'exprimer sous la forme suivante :

Systole ventriculaire. . . .	Ischémie de la paroi ventriculaire. Réplétion des vaisseaux auriculaires.
Systole auriculaire. . . .	Ischémie de la paroi auriculaire. Réplétion des vaisseaux ventriculaires.

La loi d'alternance entre la systole et la diastole, entre les mouvements de l'oreillette et ceux du ventricule, apparaît très-nettement dans ce tableau ; et O. Lannelongue finit par conclure en ces termes : « Une fois la contraction produite dans l'un des deux organes qui constituent le cœur, elle doit nécessairement, fatalement déterminer la contraction de l'autre, et à son tour cette dernière sera l'agent mécanique d'un effet semblable. »

On remarquera encore que, au moment où l'une quelconque des parties du cœur est sur le point d'entrer en systole, elle est pour ainsi dire engorgée de sang veineux, puisque le déversement de celui-ci n'est que périodique; et on ne peut s'empêcher de se rappeler, avec Brown-Séquard, que cette espèce de sang est un stimulant tout particulier de l'irritabilité musculaire, y compris celle du cœur.

Les raisons invoquées par Lannelongue pour expliquer l'action rhythmique du cœur ont une valeur qu'on ne saurait nier, d'autant plus que cet auteur n'exclut en aucune façon l'intervention du système nerveux, et que pour lui le sang noir peut aussi bien mettre d'abord en jeu celui-ci qu'agir directement sur la fibre musculaire. Mais il a, comme tant d'autres, laissé sans les résoudre des difficultés de premier ordre. Pour le cœur de la grenouille qui, suivant les injections de Hyrtl, est entièrement dépourvu de vaisseaux, il faut déjà s'en tenir à la simple excitation des cavités cardiaques par le contact du sang qui les traverse. Quant aux battements qui persistent pendant plusieurs heures chez un animal dont la respiration a cessé, ou même sur un cœur séparé de l'organisme, et encore sur des fragments de ce cœur mis en morceaux, ni la théorie de Lannelongue, ni aucune autre, ne peut en rendre compte. La théorie nerveuse ne le peut pas davantage, car en supprimant l'élément nerveux du

cœur, à l'aide du curare, on voit les mouvements du cœur continuer quand même. Jusqu'à présent, la doctrine de l'irritabilité hallérienne est encore la plus pausible, car elle place dans la nature même de la fibre musculaire l'aptitude à se contracter et la possibilité de le faire en présence d'un excitant quelconque. L'intermittence de la contraction, et par suite l'alternance de la systole et de la diastole, est une loi des plus générales de l'économie, et nécessaire surtout pour le cœur ; car chaque secousse déterminée dans l'élément musculaire de cet organe paraît détruire une sorte de charge mise en réserve pendant la période de repos, et entraîner forcément cette période qui reproduira la force dépensée précédemment. Le fait qui caractérise la secousse systolique (*voy.* p. 285) est considérable ; mais il est encore trop récent pour pouvoir être apprécié à sa juste valeur. Il aide néanmoins à comprendre ce qu'il y a de fatal dans la succession de la systole et de la diastole, et comment, l'un de ces mouvements une fois commencé, il doit s'accomplir jusqu'au bout sans qu'aucun stimulus si fort qu'il soit puisse l'empêcher (Fontana) ; car ces mouvements, la systole au moins, ne sont pas divisibles. Il faut pourtant convenir en terminant que la présence du sang dans les cavités du cœur comme stimulus normal, qu'une circulation bien réglée dans les parois de l'organe pour les besoins de la nutrition, que des nerfs qui agissent soit comme vaso-moteurs, soit comme voies de transmission de certaines incitations, sont autant de conditions favorables et même nécessaires au fond pour le jeu régulier du centre circulatoire.

2° *Rôle des nerfs et des ganglions du cœur.* — Lorsque le plexus cardiaque est constitué, il devient impossible de se rendre compte de ce qui appartient ultérieurement à chacun des nerfs constituants sans agir sur les troncs mêmes de ces nerfs ; mais on peut déjà apprécier la part des *ganglions* qui se rencontrent sur leurs dernières ramifications dans la substance même du cœur (*voy.* p. 278). La présence de ces corps a surtout servi à expliquer la persistance des battements du cœur après qu'on a détruit toutes les communications de cet organe avec le système nerveux central ; en un mot on leur a fait jouer le rôle de centres à eux-mêmes. Nous savons qu'on les trouve particulièrement à la base des ventricules ou dans les parois des oreillettes. D'après cela, Wolkmann a eu l'idée de séparer en deux moitiés le cœur d'une grenouille, l'une auriculaire et l'autre ventriculaire, pour observer comment chacune d'elles continuerait à se mouvoir. Les mouvements rhythmiques ont persisté des deux côtés, mais sans offrir de rapports harmoniques. Cependant l'action de l'oreillette l'emporte toujours sur celle du ventricule par sa force et par sa durée, et Bidder en a conclu que les ganglions de l'oreillette, surtout ceux de la cloison interauriculaire, étaient des centres de coordination dominant les ganglions ventriculaires eux-mêmes. Ludwig, en pratiquant sur le cœur de la grenouille une section qui laisse adhérente aux oreillettes la base du ventricule, a constaté que la partie supérieure conservait longtemps des mouvements réguliers et rhythmiques, tandis que dans le seg-

ment inférieur tout mouvement s'arrêtait bientôt. Ces expériences ont été confirmées de tout point par Hendenheim.

En somme elles ne sont pas de nature à modifier nos conclusions au sujet de l'irritabilité propre du cœur et du rhythme de ses battements, car les ganglions intracardiaques n'ont qu'une action d'emprunt et ne font que continuer le rôle des centres nerveux proprement dits, dont ils ont, en quelque sorte, mis l'influence en réserve. Rappelons-nous toujours les effets du curare qui, en abolissant l'action nerveuse, permet pourtant au cœur de se contracter pendant quelque temps encore.

Quant au ganglion de Wrisberg, on a peu opéré sur lui, et, d'ailleurs, son existence n'est pas constante. Cependant Brachet aurait, en le détruisant sur un jeune dogue, arrêté subitement les battements du cœur et fait périr ainsi l'animal. Tout ce que nous connaissons de l'indépendance relative du cœur contredit cette expérience que, suivant l'expression de Ph. Bérard, les physiologistes n'ont pas prise au sérieux.

Rien ne prouve que les divers ganglions dont nous venons de parler appartiennent plutôt au grand sympathique qu'au pneumogastrique, puisque ces deux ordres de nerfs se fusionnent dans le plexus cardiaque; mais, plus haut, chacun d'eux reprend son influence séparée.

La part du *grand sympathique* dans l'innervation du cœur doit l'emporter sur celle du pneumogastrique, si toutefois elle n'est pas d'une nature différente, car le nombre des nerfs qu'il fournit au plexus cardiaque est supérieur de beaucoup à ceux qui proviennent de la dixième paire. Les nerfs cardiaques sont essentiellement moteurs. Leur galvanisation, qui a été pratiquée par A. de Humboldt, Burdach, Crève, Webster, Ludwig, etc., a toujours excité les battements du cœur. Mais leur pouvoir provient des ganglions cervicaux dont ils tirent leur origine, et aussi pour quelques filets des premiers ganglions thoraciques; encore est-il permis de supposer qu'il est puisé plus haut dans la moelle cervicale elle-même. Cependant quelques physiologistes ont considéré le système ganglionnaire comme le véritable foyer de l'action du cœur. Prochaska avait déjà soutenu cette opinion; mais ce sont les observations plus récentes de Lallemand, de Montpellier, qui lui ont donné le plus de poids. Cet auteur s'est basé sur les faits de tératologie dans lesquels il y avait absence de moelle épinière et développement exagéré des ganglions du grand sympathique, en faisant observer que les battements du cœur avaient eu lieu pendant toute la durée de la vie fœtale, grâce sans doute à la présence de ces ganglions. Mais, en somme, ces fœtus n'ont pas vécu au delà du terme de la grossesse, et rien ne prouve que, dans les conditions normales, les ganglions eux-mêmes n'empruntent pas le principe de leur action au centre médullaire.

Le rôle des *pneumogastriques* dans leurs rapports avec le cœur a été plus souvent étudié; il est des plus remarquables. On trouve, dans le célèbre mémoire de Legallois *Sur le principe de la vie et sur celui des mouvements du cœur,* l'histoire détaillée des opinions qui régnaient au sujet de l'action du système nerveux sur le centre circulatoire, et notamment celle

qui s'exerce par l'intermédiaire des pneumogastriques, avant que lui-même eut distingué expérimentalement ce qui dans ces nerfs appartient à l'appareil respiratoire et ce qui est destiné à agir en propre sur le cœur. Il nous montre que Rufus d'Éphèse, qui, le premier, pratiqua la compression et la ligature des nerfs vagues, n'observa rien autre chose que de l'assoupissement et la perte de la voix ; que Galien, qui fit la section de ces nerfs, ne mentionna comme résultat que ce dernier phénomène de la perte de la voix; que longtemps après, Piccolhomini annonça que l'expérience de la section des pneumogastriques est mortelle, et que c'est en arrêtant les mouvements du cœur qu'elle tue les animaux. Depuis lors les physiologistes ont été partagés sur la réalité de ces faits; les uns, tels que Willis, Lower, Boyle, etc., admirent, par suite des expériences qu'ils pratiquèrent, que l'action des pneumogastriques sur le cœur est immédiate, et que leur destruction amène rapidement la mort; les autres, comme Riolan, Plempius, etc., auxquels l'expérience n'avait pas réussi, en contestèrent les conséquences annoncées par Piccolhomini. Mais bientôt une nouvelle notion surgit : ce n'est plus par le cœur que la section des pneumogastriques fait périr les animaux, mais en les asphyxiant. Bichat, Dupuytren, Dumas (de Montpellier), de Blainville et Provençal, s'accordèrent à placer dans la gêne progressive de la respiration la cause de la mort, par suite de l'interruption de continuité des nerfs vagues. Bientôt après, Legallois lui-même démontra, dans une expérience demeurée célèbre, qu'en effet la section ou la ligature des pneumogastriques pouvait quelquefois entraîner une mort rapide; mais c'est quand l'animal était fort jeune, et qu'alors il périssait par une occlusion de la glotte. D'ailleurs il suffit de lier ou de couper les nerfs récurrents pour arriver au même résultat. Malheureusement Legallois, satisfait de cette conquête importante, et certain que les pneumogastriques n'ont pas une action immédiate sur le cœur, action qu'il place dans la moelle épinière et dans les nerfs du grand sympathique, abandonna un terrain sur lequel la science moderne a trouvé plus qu'à glaner.

L'effet le plus direct de la section des pneumogastriques au cou consiste dans une perturbation complète des rapports qui unissent à l'état normal les battements du cœur et les mouvements respiratoires. D'un côté, la respiration se ralentit; de l'autre, les pulsations cardiaques s'accélèrent. Ces résultats déjà signalés par Muralt, Courten et Valsalva furent mis en lumière par de Blainville, et ont été confirmés par tous les physiologistes contemporains. En général, si le chiffre des mouvements respiratoires diminue de moitié, celui des pulsations cardiaques se double. (Cl. Bernard.) Les inspirations sont amples et profondes et cependant le sang ne s'artérialise qu'imparfaitement. Malgré la précipitation des battements du cœur, la tension artérielle s'abaisse dans de notables proportions, ainsi que le témoignent les expériences cardiométriques de Cl. Bernard. Ce physiologiste a encore constaté un fait remarquable, c'est que chez le chien dont le pouls est normalement irrégulier la section des pneumogastriques le régularise à l'instant en l'accélérant. Enfin, pour l'expérience qui nous

occupe, il ne faudrait pas choisir la grenouille, car chez cet animal, d'après les observations de Brown-Séquard et d'Armand Moreau, la section des pneumogastriques demeure sans effet sur les mouvements du cœur et de la respiration.

Il est difficile d'expliquer cet ensemble de phénomènes. Les uns, tels que Longet, prennent pour point de départ les troubles survenus dans l'appareil respiratoire. Ils supposent que les pneumogastriques contiennent les nerfs vaso-moteurs qui président à la contractilité des vaisseaux pulmonaires, et que ceux-ci étant paralysés livrent un large passage au sang qui se porte du cœur droit au cœur gauche. Cette facilité à l'écoulement entraîne un moindre effort de la part du cœur et une tension faible dans le système artériel. Cette théorie, qui concilie l'accélération des battements du cœur et la diminution de pression dans les artères, ne serait complète que si on pouvait prouver que le système capillaire général se trouve dans les mêmes conditions que le système capillaire des poumons. D'autres ont supposé qu'un sang mal artérialisé stimulait outre mesure le cœur gauche. Enfin P. Bérard a pensé qu'en détruisant certaines fibres sensitives par la section des pneumogastriques, le cœur ne recevait plus l'impression du contact du sang dans ses cavités, et que par suite ses mouvements n'étaient plus réglés et allaient en s'affaiblissant.

Si la section des pneumogastriques nous montre ce qui se passe lorsque le cœur n'est plus soumis à leur action, leur excitation par le galvanisme nous fait assister à leur véritable rôle dans l'acte cardiaque. Antagonistes des nerfs moteurs proprement dits, leur galvanisation, et leur irritation en général, provoque le cœur à se relâcher et le maintient à l'état de diastole passive : ce sont de véritables *nerfs d'arrêt*, ou encore, comme on dit, des *nerfs paralysants actifs*. Ce singulier mode d'action a été observé pour la première fois, en 1845, par J. Budge et par les frères Weber; et depuis lors il ne s'est élevé aucun fait pour le contredire. Ainsi donc sa réalité doit être reconnue avant toute chose, bien que les opinions les plus diverses aient été émises pour l'expliquer.

En général, les physiologistes ont opéré sur des grenouilles; mais ils ont également reproduit l'expérience sur des animaux à sang chaud, sur des lapins, sur des chiens. Suivant Cl. Bernard, on n'obtiendrait pas l'arrêt du cœur chez les oiseaux; et il serait toujours moins marqué sur les animaux d'un ordre élevé que sur les espèces inférieures. Il faut employer un courant suffisamment énergique pour obtenir le résultat cherché ; cependant une action trop forte ou trop longtemps continuée épuise l'excitabilité du nerf et le met dans les conditions qu'amène sa section ou sa ligature. Lorsque avec une machine à rotation on ne produit que des intermittences rares, les battements du cœur sont simplement affaiblis et ralentis ; avec une rotation plus rapide, le cœur est mis dans le relâchement d'une façon permanente. Si on cesse de galvaniser le nerf, les battements cardiaques reviennent peu à peu à leur état normal. L'excitation d'un seul nerf pneumogastrique suffit quelquefois pour obtenir l'arrêt du

cœur, pourvu que le courant soit assez énergique. (Schiff.) Certaines influences interviennent pour empêcher le phénomène de se produire : ainsi le curare détruisant l'excitabilité nerveuse enlève par cela même aux nerfs vagues leur influence sur le cœur et leur galvanisation reste sans effet; pourtant, au dire de Vulpian, ce résultat cesse d'être aussi marqué pour les vertébrés supérieurs. D'un autre côté, il semble que certains médicaments considérés comme des sédatifs du cœur, la digitale particulièrement, agissent en excitant dans les nerfs vagues cette faculté que leur galvanisation fait apparaître également. Il est de fait que lorsqu'on administre de la digitale à un animal on peut en empêcher les effets par la section préalable des pneumogastriques. (Traube.)

En approfondissant davantage le rôle des nerfs sur les mouvements du cœur, et surtout cet effet suspensif dont nous avons parlé, on ne tarde pas à se convaincre qu'il n'appartient pas en propre au pneumogastrique. C'est pour lui une faculté d'emprunt qui lui vient du nerf spinal dont il reçoit, on le sait, une anastomose considérable. Waller, en pratiquant l'arrachement du spinal sur un mammifère d'après le procédé de Cl. Bernard, et en laissant la dégénérescence graisseuse s'emparer de la partie périphérique des nerfs arrachés, a montré qu'au bout de quelques jours les nerfs pneumogastriques avaient perdu toute leur influence pour arrêter les battements du cœur lorsqu'on les soumettait à la galvanisation. Ainsi, c'est aux nerfs spinaux qu'il faut attribuer cette action remarquable que nous étudions en ce moment. Elle serait même, suivant Schiff, limitée aux racines les plus inférieures de ces nerfs.

Quant à expliquer cette propriété toute nouvelle de certains nerfs, on en est encore réduit aux conjectures. Les physiologistes sont loin d'être d'accord à cet égard. Les premiers observateurs, qui furent témoins du phénomène de l'arrêt du cœur, l'attribuèrent à une *action propre* des pneumogastriques, qui feraient directement cesser la contraction du cœur et aboliraient pour un moment son irritabilité. Ils en firent des nerfs d'arrêt ou des nerfs paralysants actifs. Mais bientôt on réagit contre cette doctrine en raison même de sa singularité. Schiff, Spiegelberg, G. Valentin, Longet, Lister et Moleschott, introduisirent alors la théorie de l'*épuisement nerveux*. Ils supposèrent qu'une irritation trop forte du nerf détruisait son excitabilité. Mais cette explication a le tort d'impliquer tout d'abord que les pneumogastriques sont les véritables nerfs moteurs du cœur, puisque, avec une pareille hypothèse, la cessation de leur action doit paralyser cet organe. De plus, les expériences de Bezold ont prouvé que les excitations faibles de ces nerfs ne provoquent pas la contraction du cœur. Enfin on peut constater que, dès qu'on cesse d'exciter les nerfs vagues, les battements du cœur reprennent leur marche habituelle; il en est de même lorsque le courant électrique devient trop fort et qu'il est de nature à altérer l'organisation des conducteurs nerveux. Ainsi il faut renoncer à la théorie de l'épuisement nerveux.

On n'admettra pas davantage l'explication proposée par Brown-Séquard qui, considérant les pneumogastriques comme destinés aux vais-

seaux du cœur, suppose qu'en les galvanisant on arrête la circulation des parois cardiaques, qu'on les rend exsangues, et que par suite elles tombent dans le relâchement. Cette théorie n'est pas plus acceptable que la précédente; car, en interceptant la circulation dans les parois du cœur par la ligature des artères coronaires, on ne les paralyse pas aussi rapidement que par l'excitation des nerfs vagues. D'ailleurs une incision pratiquée pendant que le cœur est mis dans le relâchement par ce même moyen montre qu'il n'est point anémié.

Il faut donc revenir à la première théorie proposée, à celle d'une faculté suspensive exercée directement sur le cœur par les nerfs pneumogastriques. Du reste, cet exemple n'est pas resté isolé. Depuis qu'il a été découvert, Cl. Bernard a fait voir un phénomène du même ordre dans l'influence de la corde du tympan sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, et il a tenté d'en généraliser l'existence pour les vaisseaux de la plupart des glandes. De son côté, Pflüger a démontré que la galvanisation des grands nerfs splanchniques suspendait les contractions de l'intestin grêle. Il n'est pas jusqu'aux muscles de la vie animale où on ne puisse rencontrer une action semblable. Eckhard, cité par Cl. Bernard, a constaté que, lorsqu'un muscle est en état de contraction tétanique, un courant électrique, suffisamment fort et appliqué au nerf qui anime ce muscle, fait cesser sa contraction et le met dans le relâchement. Enfin, ne trouve-t-on pas dans l'action propre des nerfs spinaux, ou accessoires de Willis, qui ont pour but, suivant Cl. Bernard, de régler le mouvement d'expiration sur les besoins de la phonation, une sorte d'analogie avec les nerfs d'arrêt? Bien qu'ici cette action se traduise plutôt par une contraction que par une paralysie, n'y a-t-il pas toujours là, dans un même muscle, un antagonisme établi entre les deux nerfs moteurs, un nerf rachidien et un nerf spécial? Or le spinal n'est-il pas lui-même l'origine des fibres qui dans le pneumogastrique transmettent l'action suspensive destinée au cœur?

Nous nous en tiendrons, dans la présente question, au fait lui-même qui paraît en dehors de toute contestation, et aux rapprochements très-légitimes que nous avons établis, en attendant que les physiologistes aient trouvé la loi qui régit le phénomène.

5° *Influence des centres nerveux sur le cœur.* — Il est évident que l'action des nerfs sur le cœur que nous venons d'étudier si longuement dérive à son tour des centres nerveux dans lesquels ils puisent le principe de leur activité. Ainsi les nerfs cardiaques, par les ganglions cervicaux et par quelques-uns des ganglions thoraciques, se rattachent à la portion cervicale de la moelle épinière, et les pneumogastriques au bulbe rachidien. Cependant, ces rapports ne se limitent pas toujours aussi exactement, et les diverses sections du centre encéphalo-rachidien exercent dans toute leur étendue une certaine influence sur les mouvements du cœur.

Le rôle de la *moelle épinière* a été surtout invoqué par Legallois, au point que ce physiologiste en a réellement exagéré l'importance. Mais le

travail dans lequel il a consigné ces expériences a eu un tel retentissement que nous devons au moins en donner un aperçu.

Lorsqu'on détruit la moelle lombaire chez un lapin âgé de 20 jours, il meurt en trois minutes et demie, que l'on pratique la respiration artificielle ou non. La destruction de la moelle dorsale amène la mort en deux minutes; celle de la moelle cervicale en une minute et demie. Si l'on détruit simultanément les trois segments du cordon rachidien, la mort survient subitement, quel que soit l'âge de l'animal. Voici encore quelques autres résultats. La destruction de la moelle lombaire n'entraîne pas nécessairement la mort chez les lapins âgés de moins de 10 jours ; celle de la moelle dorsale ne tue pas nécessairement les lapins de 10 jours, mais elle fait constamment périr ceux qui ont 15 jours et au delà. Quant à la lésion de la moelle cervicale, elle occasionne constamment la mort dès le premier jour de la naissance, bien qu'on puisse prolonger la vie de quelques heures à l'aide de la respiration artificielle. En général, l'animal résiste d'autant moins pour une étendue donnée de la destruction de la moelle épinière qu'il est plus éloigné du moment de sa naissance, et encore que le champ circulatoire est plus vaste ; car, par la ligature de l'aorte à une certaine hauteur, l'action du cœur, bien que très-affaiblie, peut encore suffire pour entretenir une certaine circulation du sang. Il est bien entendu que Legallois attribue la mort dans tous ces cas à la cessation des battements du cœur ; en effet, les artères sont vides et ne donnent pas de sang quand on les ouvre. Il en conclut également que le cœur tire le principe de son action de toute l'étendue de la moelle épinière, et cela par l'intermédiaire du grand sympathique.

Ces faits, malgré un rapport très-favorable d'une commission de l'Institut, rencontrèrent bientôt des contradicteurs. On les jugea trop absolus; et on se trouva, par une réaction inverse, ramené à la simple irritabilité de Haller. Il est vrai qu'un cœur arraché de la poitrine d'un animal vivant continue à battre pendant quelque temps; mais Legallois, qui avait prévu cette objection, fait observer que ce cœur serait impuissant à entretenir une circulation quelconque. Cependant Wilson Philip, Weinhold, Nasse, Flourens, Wedemeyer, etc., purent détruire la moelle épinière en totalité sur des animaux et les conserver vivants pendant plusieurs heures et même plusieurs jours. Brown-Séquard a pu garder pendant près de trois mois un jeune chat auquel il avait enlevé toute la moelle lombaire. Enfin, les cas de destruction morbide, ou d'absence tératologique, de la moelle chez l'homme, prouvent que cette lésion est compatible pendant quelque temps avec la vie.

Toutefois, les faits observés par Legallois étaient vrais et il fallait les expliquer. Wilson Philip avait déjà remarqué qu'un lapin préalablement étourdi par un coup sur la nuque résistait mieux à la destruction de la totalité de la moelle épinière que si on ne l'avait pas de cette façon anesthésié pour ainsi dire. Cl. Bernard conclut, de son côté, que les résultats obtenus par Legallois sont la conséquence de la douleur extrême produite par l'opération. Si, dit-il, Legallois avait expérimenté sur des grenouilles,

qui sont des animaux à sang froid, au lieu de choisir le lapin qui est à sang chaud et dont par suite la sensibilité est très-développée, il aurait vu que les mouvements du cœur ne sont pas arrêtés par la destruction de la moelle. En anesthésiant un lapin à l'aide du chloroforme, on pourrait lui faire subir cette grave mutilation sans le faire périr immédiatement.

En regard de ces résultats contradictoires, il faut mettre les faits qui prouvent que dans une certaine mesure la moelle épinière exerce son influence sur le cœur; seulement cette influence n'est plus aussi directe, ni aussi immédiatement mortelle. Wilson Philip, lui-même, a vu qu'en humectant la moelle épinière avec de l'alcool on accroissait les battements du cœur, mais qu'on les ralentissait avec des solutions d'opium et de tabac. D'autres expérimentateurs ont remarqué que la destruction brusque de la moelle dans toute sa hauteur accélérait d'abord les mouvements du centre circulatoire, mais qu'en somme ceux-ci finissaient par subir une forte dépression, et que la pression diminuait dans le système artériel (Clift, Wedemeyer, Nasse et Longet). Enfin les affections pathologiques de la moelle épinière ont une influence plus ou moins directe sur les battements du cœur (Ollivier d'Angers). Nous avons observé, chez un homme atteint de myélite chronique, une accélération remarquable des battements du cœur, sans qu'il y eût fièvre véritable.

Mais, puisqu'on ne peut nier l'action de la moelle sur le cœur, quelle est la véritable signification de cette influence? Il faut renoncer à invoquer ici l'intermédiaire de la respiration; car il ne s'agit que de la moelle épinière proprement dite et non du bulbe rachidien, et cette fonction n'est point troublée elle-même. Il nous semble qu'on doit la faire consister dans une sorte de puissance excito-motrice transmise par les nerfs grands sympathiques et entretenue par la sensibilité générale. Nous avons déjà vu Cl. Bernard invoquer cette explication; mais elle avait déjà trouvé sa démonstration directe dans les recherches cardiométriques de Magendie. Ce physiologiste a constaté : 1° que les nerfs rachidiens excités réagissent sur le cœur en modifiant ses mouvements; 2° que la réaction cardiaque est plus marquée lorsqu'on agit sur les nerfs sensibles; 3° que l'intensité de la réaction est en raison du degré de sensibilité de ces nerfs; 4° que la perte définitive de la sensibilité directe ou récurrente détruit toute réaction cardiaque. Ainsi le principe de l'intervention de la moelle dans l'acte cardiaque doit être pour ainsi dire reporté à la périphérie, vers les surfaces sensibles d'où il émane. Nous nous trouvons ainsi mis sur la voie des sympathies du cœur, et nous voyons que la moelle, tout en agissant comme centre réflexe, ne constitue pas pour le cœur un foyer d'excitation spontanée.

La part qui revient au *bulbe rachidien* dans les mouvements du cœur nous est en quelque sorte connue; car elle n'est autre que celle que nous avons attribuée aux nerfs pneumogastriques, ou mieux aux spinaux : c'est-à-dire que la galvanisation de cette partie des centres médullaires provoque la paralysie momentanée et l'arrêt diastolique du muscle cardiaque. Par contre, la destruction de la moelle allongée, en ayant soin

d'entretenir la respiration artificielle, laisse le cœur sans contre-poids et ses battements s'accélérer outre mesure. Il n'y a pourtant pas, pour cette action, de centre qui soit comparable au centre respiratoire ; elle peut s'étendre, comme les racines du spinal, jusqu'à la moitié supérieure de la moelle cervicale, et se rattacher à cette région que Büdge a définie physiologiquement sous le nom de région cilio-spinale. L'indépendance nerveuse de la circulation et de la respiration est prouvée par cette seule circonstance ; et, par suite, il faut admettre que ces deux fonctions ne peuvent réagir l'une sur l'autre que mécaniquement. En même temps, on peut en conclure que l'action suspensive exercée sur le cœur par les pneumogastriques tient plus à l'organisation spéciale du centre circulatoire qu'à une faculté propre exercée par un foyer d'innervation ; car, s'il en était ainsi, une simple irritation des pneumogastriques ne suffirait pas pour la développer, les nerfs étant indifférents au genre d'irritation qu'ils transmettent, et il faudrait de toute nécessité l'intervention de l'organe pondérateur des mouvements cardiaques. De sorte que la part qui revient, dans le cas actuel, au bulbe rachidien, se borne à transmettre une incitation quelconque à l'élément qui, dans le cœur, fait antagonisme à celui qu'animent les nerfs ganglionnaires et rachidiens.

Quant à l'*encéphale*, il a été longtemps considéré comme la source unique de la puissance nerveuse, et, par conséquent, comme étant le principe des mouvements du cœur, avec lequel il communiquait d'ailleurs par les nerfs pneumogastriques. Cette doctrine fut encore celle de Piccolhomini, vers la fin du seizième siècle. Un siècle plus tard, Willis plaça plus immédiatement le foyer de l'action nerveuse sur le cœur dans le cervelet. Mais, peu à peu, les expériences des physiologistes sur la destruction de l'encéphale et des pneumogastriques montrèrent que ces lésions étaient compatibles pour un certain temps avec la vie ; et nous avons vu comment Legallois en était arrivé à localiser le principe des mouvements du cœur dans toute la hauteur de la moelle épinière, et comment enfin on avait apprécié le rôle du bulbe rachidien dans ses rapports avec la circulation, et reporté l'influence primordiale du système nerveux dans l'acte cardiaque à la périphérie sur les surfaces sensibles.

S'il est permis d'accorder une part d'action quelconque à l'encéphale sur le cœur, il faut convenir qu'elle est d'un ordre tout exceptionnel. La joie et le plaisir, la crainte et la douleur, excitent tantôt les battements du cœur sous forme de palpitations, et tantôt les dépriment jusqu'à provoquer la syncope. Nous connaissons maintenant les voies de transmission de ces deux états opposés, mais l'acte intime qui préside à leur mise en jeu nous est encore inconnu.

La volonté n'a pas non plus d'influence directe sur le cœur. Mais il est possible de modifier ses battements, de les arrêter même, en prenant pour intermédiaire les mouvements respiratoires. Ce n'est pas autrement que devait procéder ce fameux colonel Townshend, qui pouvait à volonté suspendre les battements de son cœur. Les expériences plus récentes de

E. F. Weber et de Brown-Séquard ont démontré le mécanisme de cette influence. (*Voy.* Circulation, t. VII, p. 712.)

4° *Sympathies du cœur.* — Il devient superflu d'entrer dans de nouveaux détails sur ce sujet, en présence des faits qui précèdent et qui établissent comment le cœur subordonne son action à une foule de sentiments et de sensations qui lui sont transmis par le système nerveux périphérique, par le système des nerfs ganglionnaires et par l'encéphale lui-même. Nous voulons seulement insister sur ce fait, c'est que certaines impressions peuvent très-bien troubler les battements du cœur, sans agir pour cela immédiatement sur lui en suivant la voie nerveuse, mais en empruntant l'intervention du système capillaire, soit en totalité, soit par circonscriptions plus ou moins étendues. Nous connaissons, en effet, les rapports de subordination réciproque qui unissent l'un à l'autre le cœur central et le cœur périphérique. (*Voy.* p. 298, et Circulation, t. VII, p. 658).

La bibliographie du cœur est immense. Nous nous bornerons à citer les travaux les plus importants qui ont été publiés sur ce sujet, et qui n'ont pas trouvé place dans la bibliographie des articles Auscultation et Circulation.

Hippocrate, Traité du cœur. Édition Littré, t. IX.

Galien, De usu partium, lib. XV, cap. vi.

Botal (Léonard), Observationes anatomicæ; obs. III. Vena arteriarum nutrix, a nullo ante notata (*Opera omnia medica et chirurgica*, édition de Van Horne, Lugduni Batavorum, 1660).

Sténon (Nicolas), De musculis et glandulis observationum specimen, cum epistolis II anatomicis. Copenhague, 1664. — *Biblioth. anat.* de Manget. Tome II, p. 527.

Lower (R.), Tractatus de corde, item de motu, colore et transfusione sanguinis, etc. Londini, 1669, in-8. — Traduct. franç. Paris, 1679, in-8.

Templer, *Philosophical Transactions.* 1673, t. VIII.

Borelli (J. A.), De motu animalium. Romæ, 1681, IIe partie, in-4.

Chirac (P.), De motu cordis adversaria analytica. Monspelii, 1698, in-12.

Vieussens (R.), Nouvelles découvertes sur le cœur (Lettres à M. Budin). Paris, 1706, in-12. — Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur. Toulouse, 1715, in-4.

Winslow (J. B.), Observations sur les fibres du cœur et sur les valvules, avec la manière de les préparer pour les démontrer (*Mém. de l'Acad. roy. des sc.*, 1711, p. 151).

Lancisi, De motu cordis et anevrysmatibus. Lugduni Batavorum, 1740.

Sénac, Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. Paris, 1749, in-4. — 2e édition, publiée par Portal. Paris, 1783, in-4.

Zimmermann, Dissertatio physiologica de irritabilitate. Gœttingen, 1751, in-4.

Haller, Mémoire sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain; traduction de Tissot. Lausanne, 1756. — Elementa physiologiæ. Lausannæ, 1757-1766, t. I, p. 471, et t. II, lib. V.

Whytt (Robert), Physiological essays, etc.; observations on the sensibility of the parts of man and other animal. Edinburgh, 1757-1753, in-12.

Prochaska (G.), Quæstiones physiologicæ, quæ vires cordis et motum sanguinis per vasa animalia concernunt. Vienne, 1778. — Opera minora. Vienne, 1800, in-8.

Wolff (Gasp. Fréd.), Descriptio positionis fibrarum carnosarum et ossearum cordis (*Acta Acad. scient. Petropolitanæ*, 1780-1792).

Scarpa, Tabulæ nevrologicæ ad illustrandam historiam cardiacorum nervorum, etc. Pavie, 1794, in-fol., fig.

Nysten (P. H.), Nouvelles expériences faites sur les organes musculaires de l'homme et des animaux à sang rouge, dans lesquelles, en classant les divers organes sous le rapport de leur excitabilité galvanique, on prouve que le cœur est celui qui conserve le plus longtemps cette propriété. Paris, 1803, in-8. — Recherches de physiologie et de chimie pathologique pour faire suite à celles de Bichat sur la vie et la mort. Paris, 1811, in-8, p. 321.

Legallois (César), Expériences sur le principe de la vie, notamment sur celui des mouvements du

cœur et sur le siége de ce principe. Paris, 1812, in-8. — *Dictionn. des sc. méd.*, art. Cœur, t. V, 1813. — Œuvres complètes. Paris, 1830, t. I.

Clift, Meckel's *Deutsches Archiv*, t. II, p. 140 (*Philosoph. Transact.*, 1815).

Weinhold (C. A.), Versuch über das Leben und seine Grundkräfte auf dem Wege der experimental Physiol. Magdeburg, 1817.

Wilson (Philip), An experim. inquiry into the laws of the vit. functions, etc. London, 1817. — *Biblioth. univers. de Genève* 1819, t. X.

Nasse, Untersuchungen zur Lebensnaturlehre und zur Heilkunde. Berlin, 1818.

Lallemand (de Montpellier), Observations pathologiques propres à éclairer plusieurs points de physiologie (Thèse de Paris, 1818).

Gerdy (P. N.), Recherches, discussions et propositions d'anatomie, de physiologie, de pathologie sur la langue, le cœur, l'anatomie des régions, etc. (Thèse de Paris, 1823, in-4, avec fig.).

Rolando (L.), Sur la formation du cœur et des vaisseaux artériels, veineux et capillaires (*Journ. complément. des sc. méd.*, 1823, t. XV et XVI).

Ollivier (d'Angers), Traité des maladies de la moelle épinière. Paris, 1824, passim.

Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris, 1824, p. 191 ; 2e édit., Paris, 1842, p. 46.

Barry (David), Dissertation sur le passage du sang à travers le cœur. Paris, 1827, in-4.

Poiseuille, Recherches sur la pression du cœur aortique (Thèse de Paris, 1828).

Wedemeyer, Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes. Hannover, 1828.

Rouanet, Analyse des bruits du cœur (Thèse de Paris, 1832).

Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1833, t. II.

Prévost et Dumas, Observations sur le développement du cœur dans le fœtus (*Nouv. Bull. de la Société philomatique*, oct. 1834, p. 145).

Béclard (A.), *Dict. de méd.*, art. Cœur (partie anatomique), 1834, t. VIII, p. 168.

Bérard (Ph.), *Dict. de méd.*, art. Cœur (partie physiologique), 1834, t. VIII, p. 186. — Cours de physiologie. Paris, 1851, t. III.

Bouillaud (J.), Traité clinique des maladies du cœur. Paris, 1835. — 2e édition. Paris, 1841, t. I, p. 25 et suiv.

Beau (J. H. S.), Recherches sur les mouvements du cœur (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1835). — Nouvelles recherches sur les mouvements et les bruits du cœur, et examen critique des principaux travaux qui ont été publiés sur ce sujet (*Arch. gén. de méd.*, juillet et août 1841). — Recherches anatomiques sur la capacité normale et anormale des cavités du cœur (*Arch. gén. de méd.*, juin 1847). — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1860.

King (T. H.), An essay on the safety-valve function of the right ventricle of the human Heart, and on the gradation of the function in the circulation of warm blooded animals (*Guy's Hospital Reports*, 1837, t. II, p. 107).

Brachet, Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire. Paris, 1837, 2e édition.

Burdach, Traité de physiologie ; trad. de A. J. L. Jourdan. Paris, 1837 et 1838, t. II, p. 512, et t. VI, p. 235 et suiv.

Remak, Sur les ganglions du cœur (Froriep's *Notizen*, 1838, no 138). — *Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*, 1839, no 10. — Müller's *Archiv.* 1843. — *Ibid.*, 1844, p. 463, pl. 12. — Ueber den Bau des Herzens (*Ibid.*, 1850, p. 76).

Clendinning, Poids et volume du cœur (*London Med. Gazette*, 1838). — Extrait in *Arch. gén. de méd.*, décembre 1838).

Bizot (J.), Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme (*Mém. de la Soc. méd. d'observ. de Paris*, 1838, t. I, p. 262).

O'Brian, Sur l'insensibilité du cœur (*American Journal of med. sc.*, 1838, t. XXIII, p. 194).

Leblanc (d'Alfort), Résumé de quelques recherches relatives à l'étude des maladies du cœur chez les principaux animaux domestiques. Paris, 1840.

Vernois (Max.), Dimensions du cœur chez l'enfant nouveau-né. Paris, 1840.

Erichsen, On the influence of the coronary circulation on the action of the Heart (*London Med. Gaz.*, 1842, t. II, p. 561).

Purkinje, Ueber die Saugkraft des Herzens (*Uebersicht der Arbeiten der schlesischen Gesellschaft für vaterl. Kultur*, 1843).

Volkmann, Nachweisung der Nervencentra von welchen die Bewegung der Lymph und Blutgefässherzen ausgeht (Muller's *Arch. für Anatomie und Physiologie*, Berlin, 1844).

Bowmann and Todd, The physiological Anatomy and Physiology of Man. London, 1845, t. II. p. 342).

Dulucq (J. V.). Recherches chronologiques ou rhythmiques sur la série des bruits et des silences normaux du cœur (Thèse de Paris, 1845).

Weber (Ed. et Ern. H.), Experimenta physiologica in theatro anatomico Lipsiensi facta, et viris

doctis septimi compressus Italici communicata (*Annali univ. di medicina del dott.* Omodei, 1845, t. CXI). — Extrait dans *Arch. gén. de méd.*, 1846, suppl., p. 12. — Müller's *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1846, p. 497.

Budge (J.), Die Abhängigkeit der Herzbewegung vom Ruckenmark und Gehirne (*Arch. für physiologische Heilkunde*, 1846, t. V). — Briefliche Mittheilung über die Herzbewegung (Müller's *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1846). — De l'influence du système nerveux sur les mouvements du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, août 1852). — Extrait dans *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., t. XXVIII, p. 495. — Ueber den Stillstand des Herzens durch Vagusreizung (*Arch. für Anat. und Physiol.*, 1860).

Magendie, De l'influence des nerfs rachidiens sur les mouvements du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1847).

Parchappe (Max.), Du cœur, de sa structure et de ses mouvements. Paris, 1848, in-8, fig.

Ludwig (C.), Ueber die Herznerven der Frösche. (Müller's *Archiv*, etc., 1848, p. 139). — Ueber den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel (*Zeitschrift für rationnelle Medicin*. 1849, t. VII).

Wanner, Sur les bruits du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1849).

Monneret, Sur la structure et la physiologie des valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, oct. 1849).

Lee (R.), Ganglions du cœur (*Philosoph. Transact.*, 1849, p. 43, pl. 1 à 5). — On the Ganglia and Nerves of the Heart. London, 1851. — Ibid. (*Med. Times and Gazette*, et *Gaz. médic. de Paris*, 1858).

Schiff, Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens (*Arch. für Physiologische Heilkunde*, 1849, t. VIII). — Der Modus der Herzbewegung (Vierordt's *Arch. für physiologische Heilkunde*, 1850, t. IX, p. 36). — Lehrbuch der Physiologie. Lahr, 1858, p. 189.

Luschka, Das Endocardium und die Endocarditis (Virchow's *Archiv*, 1850, t. IV, p. 171). — Die Brust. Organe des Menschen in ihrer Lage. Tübingen, 1857. — Recherches sur les ligaments fibreux du péricarde (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, et *Arch. génér. de méd.*, septembre 1859, p. 341).

Faton (L. A.), Études sur quelques points de la physiologie du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, août 1850).

Weber (E. F.), Sur un procédé à l'aide duquel on arrête à volonté la circulation du sang et les mouvements du cœur. Leipzig, 1850 (*Comptes rendus de la Société royale des sciences de Leipzig*, extrait in *Arch. gén. de méd.*, 1853, 5e série, t. I).

Vierordt, Ueber die Herzkraft (*Arch. für physiologische Heilkunde*, 1850, t. IX).

Brown-Séquard, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1850, t. II, p. 29. — *Compt. rend. de l'Acad. des sc. de Paris*. 1850, t. XXX, p. 828. — Cause of the stopping of the heart's movements produced by excitation of the medulla oblongata or the pur vagum (*Experimental Researches applied to physiology and pathology*, 1853). — Ibid. (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 429, et 1854, p. 136). — Faits nouveaux relatifs à la coïncidence de l'inspiration avec une diminution dans la force et la vitesse des battements du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, n° 31). — Note sur l'association des efforts inspiratoires avec une diminution ou l'arrêt des mouvements du cœur (*Journ. de physiol.*, 1858, p. 512).

Müller (J.), Manuel de physiologie; trad. de Jourdan. 2e édit., Paris, 1851, t. II, p. 745.

Meyer (J.), Ueber die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand (Virchow's *Archiv*, 1851, t. III).

Piorry (P. A.), Atlas de plessimétrisme. Paris, 1851. — Traité de plessimétrisme. Paris, 1866, avec 91 figures.

Verneuil (A.), Recherches sur la locomotion du cœur (Thèse de Paris, 1852).

Bidder, Ueber functionnell verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im Froschherzen (Müller's *Arch für Anat. und Physiol.*, 1852).

Wagner (R.), Symp. Ganglien des Herzens (*Handwörterbuch der Physiolog.*, 1852, liv. III, p. 360). — Ueber eine einfache Methode die Herzbewegung bei Vögeln lange Zeit zu beobachten (*Arch. für Anat. und Physiol.*, 1860).

Traube, Canstatt's *Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin*. 1853, t. V, p. 121. — Zur Physiologie des regulatorischen Herznerven Systems (*Allgem. med. Centralzeitung*, 1863).

Weyrich et Bidder, De cordis aspiratione experimenta. Dorpat, 1853.

Castell, Ueber das Verhalten des Herzens verschiedenen Gazarten (Müller's *Archiv*, 1854).

Hiffelsheim (Ed.), Le cœur bat parce qu'il recule, ou Recherches théoriques et expérimentales sur la cause de la locomotion du cœur (Thèse de Paris, 1854). — Physiologie du cœur : mouvements absolus et relatifs (*Compt. rendus de l'Acad. des sc.*, août 1854). — Influence de la ligature des gros vaisseaux du cœur sur le battement ou choc précordial (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, octobre 1856).

Robin (Ch.). Mémoire sur la naissance et le développement des éléments musculaires de la vie animale et du cœur (*Mém. de la Soc. de biologie*, 2e série, 1854, t. I, p. 201).

Heidenhain, Confirmation des expériences de Volkmann (Canstatt's *Jahresbericht*, 1855, t. I, p. 130). — Erörterungen über die Bewegung des Froschherzens (*Arch. für Anat. und Physiol.*, 1858, p. 479-505).

Brücke, Physiologische Bemerkungen über die Arteriæ coronariæ cordis (*Sitzungsberichte der wissenschaftliche Akademie*. Wien, 1855, t. XIV).

Hyrtl, Vortrag. Beweis dass die Ursprunge der Coronar-Arterien, während der Systole der Kammer von den Semilunarklappen nicht bedeckt werden, und dass der Eintritt des Blutes in dieselben nicht während der Diastole stattfindet (*Sitzungberichte der wissenschaftliche Akad.*, Wien, 1855).

Kölliker (J.), Éléments d'histologie humaine ; trad. de J. Béclard et M. Sée. Paris, 1856, p. 601.

Chauveau et Faivre, Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1856).

Endemann (F.), Beitrag zur Mechanik des Kreislaufs im Herzen. Marburg, 1856.

Pflüger (Ed.), Dissert. inaug. de nervorum splanchnicorum in intestinum actione. Berlin, 1856.

Waller, Expériences sur les nerfs pneumogastriques et accessoires de Willis (*Gaz. méd. de Paris*, 1856).

Jenner (W.), De l'influence de la pression sur les bruits du cœur et des gros vaisseaux (*Med. Times and Gaz.*, 1856. — *Annuaire de littérature médicale étrangère* de Noirot. 1re année, Paris, 1857).

Gairdner, On the action of the auricular-ventricular valves of the Heart (*Dublin Hospital Gazette*, 1857).

Gabriac (A.), Quelques expériences relatives au choc du cœur (Thèse de Paris, 1857).

Calliburcès, De l'influence de la chaleur sur l'activité du cœur (*Soc. méd. allemande*, et *Gaz. hebd. de méd.*, 1857, p. 468).

Paget (James), On the cause of the rhythmic motion of the Heart (*Med. Times and Gazette*, et *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, octobre 1857).

Bernard (Cl.), Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857, p. 348 et 367. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858.

Chauveau, Sur la théorie des pulsations du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1857).

Spiegelberg, Henle und Pfeufer's *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1857.

Vulpian (A.), Expériences sur la contractilité du cœur (*Compt. rend. des séances et Mém. de la Soc. de biologie*, 2e sér., Paris, 1858 et 1859, t. IV et V). — Sur les cœurs de grenouille plongés dans l'eau salée (*Gaz. méd.*, 1859, n° 25). — Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris, 1866, p. 853.

Ecker, Sur le développement de la cloison ventriculaire du cœur (*Gaz. méd.*, 1858, p. 648).

Hamernik, Das Herz und seine Bewegung. Prag, 1858.

Colin (G.), De la détermination expérimentale de la force du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, juillet 1858).

Waters, Sur les bruits du cœur (*British med. Journal*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858).

Valentin (G.), Meisner und Henle's *Jahresbericht*, 1858.

Lister (Jos.), Preliminary account of an inquiry into the functions of the visceral nerves with special reference to the so called (Inhibitory system); in a letter to Dr Sharpey. August 13, 1858.

Einbrodt, Ueber Herzreizung und ihr Verhältniss zum Blutdruck (*Sitzungsberichte der k. k. Akad. zu Wien*, 1859, t. XXXVIII). — Ueber den Einfluss der Nervi vagi auf die Herzbewegung bei Vögeln (*Arch. für Anat. und Physiol.*, 1859). — Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck (*Wiener Sitzungsberichte*, etc., 1860).

Bezold (V.), Zur Physiologie der Herzbewegungen (*Archiv für Patholog., Anat. und Physiol.*, 1858). — Ueber die Einwirkung der N. vagi und der sympathicus auf das Herz. (*Archiv für Anat. und Physiol.*, 1862).

Eckard (C.), Ein Beitrag zur Theorie der Ursachen der Herzbewegung (*Beiträge zur Anat. und Physiol.*, 1858).

Lee (A.), Limites normales dans lesquelles on perçoit les bruits du cœur (*The American Journal*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1859).

Lotzbeck, Changements de position du cœur à l'état physiologique (*Deutsche Klinik*, et *Union médicale*, 1859).

Flint (A.), Études cliniques sur les bruits du cœur (*New-Orléans Med. news*, et *Arch. gén. de méd.*, janvier 1859). — Experimental Researches on points connected with the action of the Heart and with respiration (*American Journal of med.-science*, 1861).

Malherbe, Considérations sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires et les bruits du cœur (*Journal de physiologie*, 1859).

PETTIGREW, Nouvelles recherches sur la disposition des fibres musculaires dans les ventricules du cœur (*Edinburgh med. Journal*, déc. 1860). — Extrait in *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XVII, p. 515, 1861.

BOENS, Théorie des bruits du cœur (*Gaz. des hôp.*, 1860).

WALLACH, Sur le mécanisme du second bruit du cœur (*The Lancet*, et *Gaz. médicale de Lyon*, 1860).

LONGET, Traité de physiologie. Paris, 1861, t. I, p. 765 et suiv.

CHAUVEAU (A.) et MAREY (J.), Démonstration nouvelle du mécanisme des mouvements du cœur par l'emploi des instruments enregistreurs à indications continues (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1861).

FREIDREICH, Krankheiten des Herzens (Virchow's *Handbuch der Pathologie*. Erlangen, 1861; 2e édition, 1867).

PAPPENHEIM, Sur les lymphatiques du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, janv. 1861). — Apparence des vaisseaux lymphatiques du cœur après l'usage de l'aconit (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, avril 1861).

WEISMANN (A.), Recherches sur les éléments musculaires du cœur (*Archiv für Anat. Physiol. und wissenschaftliche Medecin* von Reichert und Du Bois-Reymond, 1861). — Extrait in *Arch. gén. de méd.*, janvier 1862.

DYBROWSKY (W.) et PELIKAN (E.), Sur l'action des différents poisons du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, août 1861).

MOLESCHOTT, De l'influence de la moelle allongée et de la moelle épinière sur la fréquence des pulsations (*Gaz. med. lombarda*, et *Gaz. méd. de Lyon*, 1862).

BÉRAUD, Note sur le ligament supérieur du péricarde et sur la circulation collatérale du cœur (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janvier 1862).

MOLESCHOTT et NAUWERCK, Untersuchungen über den Einfluss der Sympathicusreizung auf die Häufigkeit des Herzschlages (*Untersuch. zur Naturlehre*, etc., de Moleschott, 1861, et *Journ. de physiologie*, 1862).

MAREY (J.), Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris, 1863. — Études physiologiques sur les caractères graphiques des battements du cœur et des mouvements respiratoires, etc. (*Journ. de l'anat. et de la physiol. de l'homme et des animaux*, 1866). — Des caractères de la systole du cœur (*Rev. des cours scient.*, 21 juillet 1866, p. 568). — Du mouvement dans les fonctions de la vie, leçons faites au Collége de France. Paris, 1868, in-8, avec fig.

ESSARCO (C.), Faits et raisonnements établissant la véritable théorie des mouvements et des bruits du cœur (Thèse de Paris, 1864).

WINCKLER (F. N.), Beiträge zur Kenntniss der Herzmusculatur (*Arch. für Anat. und Physiol.* von Reichert et Du Bois-Reymond, 1865).

PELIKAN (E.), Sur un nouveau poison du cœur provenant de l'Inée ou Onages et employé au Gabon comme poison des flèches (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, mai 1865).

BERT (P.), Centre des nerfs qui agissent sur le cœur (*Revue des cours scient.*, 23 juin 1866, p. 497).

POTAIN, Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur (*Union méd.*, 1866), avec figures.

SÉE (G.), Effets de la dégénérescence des nerfs sympathiques et pneumogastriques (*Rev. des cours scient.*, 1er sept. 1866).

EBERTH et BELAJEFF, Sur les lymphatiques du cœur (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, n° 19, et *Arch. gén. de méd.*, juillet 1866).

DARESTE (C.), De la dualité primitive du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, oct. 1866).

BÉCLARD (J.), Traité élémentaire de physiologie humaine. 5e édit., Paris, 1866, p. 243.

MATTEUCCI (C.), Travail produit par le cœur (*Conférences scientifiques de Turin*, et *Revue des cours scientifiques*, 1866, p. 834).

CYON (E. et M.), Innervation du cœur (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, mars 1867).

LANNELONGUE (O.), Circulation veineuse des parois auriculaires du cœur (Thèse de Paris, 1867).

ROUGET, Mémoire sur la contraction musculaire (*Compt. rend. de l'Acad. de méd.*, juin 1867).

JACCOUD (S.), Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité. Paris, 1867, p. 146.

BEAUNIS et BOUCHARD, Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1867, p. 356.

Consultez en outre les Traités d'anatomie desciptive de J. CRUVEILHIER et de SAPPEY, les Traités d'anatomie chirurgicale de MALGAIGNE et de RICHET, et les Atlas d'anatomie de BOURGERY et de BONAMY et BEAU.

ALFRED LUTON.

Anomalies. — Il existe, dans la littérature médicale, un nombre extrêmement considérable d'observations particulières relatives à des anomalies congénitales du cœur, compatibles ou non avec l'entretien de la vie. Il nous serait absolument impossible, dans un ouvrage comme celui-ci, d'entrer dans le détail de ces faits, pour ainsi dire innombrables, dont le résumé dépasserait de beaucoup l'espace que nous pouvons consacrer à cet article, et qui présentent d'ailleurs, soit dans la nature, soit dans le groupement des vices de conformation, presque autant de variétés qu'il y a de cas individuels. Ajoutons que, dans l'interprétation étiologique et morphologique de ces variétés, une part, nécessairement très-large, devrait être faite à la critique.

Il est clair que, pour le cœur comme pour les autres organes, l'étude des anomalies doit recevoir de grandes lumières d'une connaissance approfondie du développement physiologique. A cette condition seulement, on peut espérer sortir du vague et de l'à-peu près, et tenter, avec quelques chances de succès, une systématisation des faits observés. Mais cette condition, qui est indispensable, n'est pas la seule, et ne suffit pas pour une complète intelligence des anomalies : l'embryologie aide la tératologie, elle ne la remplace pas. Il faudrait de plus, et c'est là la difficulté principale, avoir pour tous les cas un fil conducteur qui permît d'établir la transition de l'état primordial de l'organe à la malformation définitive et constituée, telle qu'on l'observe dans les autopsies.

La théorie des arrêts de développement, qui doit tant à notre Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, et qui a tant fait pour l'histoire générale des monstruosités, a rendu, en ce qui concerne les défectuosités congénitales du cœur, de signalés services qu'il y aurait injustice à méconnaître. Peut-elle, à elle seule, fournir la base d'une classification complète? On est en droit d'en douter, et il est presque permis, dès à présent, d'affirmer le contraire.

Il y a, au surplus, dans les applications qui se font de cette théorie, des erreurs journalières qu'il importe dès à présent de relever : il semblerait qu'étant donnée une malformation du cœur, tout le problème se réduisît à rechercher à quelle période de l'évolution fœtale elle correspond ; un cœur vicieusement conformé serait tout simplement un cœur d'embryon surpris, en quelque sorte, à une certaine période de son développement, et stéréotypé dans cet état rudimentaire. S'il en était ainsi, la classification des anomalies cardiaques serait, sinon facile, au moins établie sur des bases invariables et indiquées d'avance : il suffirait de construire une sorte d'échelle des modifications successives imprimées au cœur du fœtus, et de placer en regard et parallèlement une échelle des anomalies ; à la série chronologique correspondrait, plus ou moins exactement, la série pathogénique.

Mais une telle conception serait tout à fait illusoire, et il suffit, pour s'en convaincre, d'un simple coup d'œil jeté sur les cas même où l'arrêt de développement est le moins contestable. Sans doute il en est qui reproduisent assez fidèlement certaines phases de la vie intra-utérine; tels sont, par exemple, les cas où le cœur est formé de deux cavités sans trace

de cloisonnement longitudinal. Mais les cas de cette sorte sont les plus rares de tous. L'arrêt de développement n'agit pas, en effet, d'une manière uniforme; il est tout à fait exceptionnel qu'il atteigne l'organe dans son ensemble; le plus souvent il n'en modifie qu'une partie. Or, il peut arriver deux choses à la partie ainsi frappée au milieu de son développement : tantôt elle persiste indéfiniment à l'état rudimentaire dans lequel elle a été surprise, ou même elle rétrograde et finit par s'atrophier et disparaître ; tantôt elle continue à s'accroître, et, tout en gardant la forme et le cachet embryonnaire, elle gagne en surface et en étendue. De là, de très-profondes dissemblances.

Mais ce n'est pas tout : il peut parfaitement arriver que telle partie du cœur soit arrêtée à une période déterminée de son évolution normale, et telle autre à une période un peu plus avancée; l'association de plusieurs arrêts de développement en différents points peut donc être accidentelle. De plus, lorsqu'il s'agit d'un organe qui, comme le cœur, est destiné à une énergique activité dès le moment de son apparition, il y a le plus grand compte à tenir de la perturbation fonctionnelle. Un département circonscrit étant frappé dans sa croissance, le reste de l'organe tend à se développer anormalement, et c'est, en effet, ce qui arrive souvent; mais cette tendance est contrariée par l'obstacle créé au libre jeu de l'appareil. Supposons, pour fixer les idées, que le point atteint soit l'un des gros vaisseaux qui partent de la base du cœur, la circulation se trouvant subitement enrayée en ce point, le sang tendra à refluer vers les autres orifices qu'il trouvera ouverts sur son passage, s'opposera à leur oblitération, et, de temporaires, les rendra permanents. Le même effet se produira dans tout le circuit qu'en raison de ces conditions nouvelles, le sang sera obligé de parcourir. Outre les arrêts de développements primitifs, il y en a donc d'autres que l'on doit considérer comme secondaires, et, à côté de ces derniers, d'autres lésions encore, atrophies, hypertrophies, etc., lesquelles se développent par un mécanisme très-analogue à celui que nous aurons à étudier bientôt à propos des affections pathologiques du cœur à l'état adulte.

Cette comparaison, qui se présente d'elle-même à l'esprit en présence de certains faits, devient de la plus rigoureuse exactitude dans les cas où la lésion primitive procède, à n'en pas douter, d'une véritable évolution morbide. Il y a, en effet, toute une pathologie intra-utérine, et pour le cœur fœtal en particulier, il y a des maladies qui ne diffèrent en rien, au siége près, de celles que l'on observera plus tard. Nouvelle cause de confusion et d'incertitude; car la destruction d'une partie ayant primitivement existé pourra ressembler beaucoup à un manque de développement, des adhérences morbides pourront en imposer pour des cloisonnements véritables, et toutes ces lésions pourront entraîner après elles des séries de modifications consécutives.

Telles sont quelques-unes des données excessivement complexes du problème que supposerait résolu l'application exclusive de la théorie des arrêts de développement aux anomalies du cœur. Dans ces dernières

années, cette question a été reprise avec une rare élévation de vues et une sagacité des plus remarquables par Förster dans son traité *des malformations*. Envisageant dans un coup d'œil d'ensemble, non-seulement le cœur, mais les gros troncs artériels et veineux qui en émergent, l'éminent anatomo-pathologiste de Wurzbourg cherche, et réussit souvent à établir le lien de mutuelle subordination qui rattache les unes aux autres les anomalies des divers départements du système circulatoire. Sa méthode est essentiellement synthétique : il prend l'une après l'autre les modifications principales et primitives qui peuvent atteindre le foyer central de la circulation, et s'efforce d'en déduire *a priori* les conséquences qui doivent en résulter pour le reste de l'appareil cardio-vasculaire, et qui se vérifient ensuite par le contrôle de l'observation directe. Ces relations, nous devons l'avouer, nous ont paru plus d'une fois présenter un enchaînement assez problématique et ne reposer que sur une vue de l'esprit; mais, quoi qu'il en soit, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que de cet examen comparatif l'auteur est forcé de conclure qu'à côté des cas de développement incomplet ou nul, il y en a d'autres, en assez grand nombre, qui ne peuvent s'expliquer que par une simple perversion de la force créatrice, ce qui revient à dire qu'il est impossible de remonter au delà de la constatation du fait de l'anomalie.

En présence de ces difficultés, et tout en reconnaissant hautement ce qu'a de philosophique cette manière d'envisager la question, nous ne croyons pas devoir l'étudier ici au point de l'embryogénie pure. Nous ne pourrions nous dispenser d'entrer dans des détails d'anatomie de développement que ne comporte pas la nature d'un ouvrage avant tout pratique. L'énumération qui va suivre sera donc simplement anatomique. Nous nous réservons d'indiquer brièvement, en terminant, les principes à l'aide desquels il sera possible, dans un cas donné, de remonter à la genèse des malformations.

Nous diviserons d'abord les anomalies cardiaques en : anomalies portant sur l'ensemble du cœur; anomalies partielles du cœur ou des gros vaisseaux. Ajoutons de suite qu'en coïncidence avec ces anomalies, il est assez commun d'en rencontrer d'autres atteignant divers points de l'organisme, telles que spina-bifida, pied-bot, etc.

ANOMALIES PORTANT SUR L'ENSEMBLE DU CŒUR. — *Absence du cœur*. — L'absence totale du cœur, constatée chez quelques monstres acéphales, a un grand intérêt au point de vue du développement; elle prouve, d'une manière péremptoire, que les organes naissent en place, et que les vaisseaux ne croissent pas par une sorte de bourgeonnement qui aurait le cœur pour centre. Comment se fait la circulation chez ces êtres incomplets? C'est une question encore entourée d'un profond mystère. Il est, d'ailleurs, évident que cette monstruosité est incompatible avec la vie extra-utérine, et l'on a lieu de s'étonner que l'opinion contraire ait pu encore être soutenue dans ce siècle.

L'absence du péricarde paraît avoir été observée, mais plus d'une fois on a décrit sous ce nom des cas d'adhérences totales (*voy.* PÉRICARDITE).

Duplicité du cœur. — Elle a été vue chez le fœtus dans quelques cas de diplogénèse. Quant aux observations qui auraient été recueillies chez l'adulte, Is. Geoffroy Saint-Hilaire a démontré que c'étaient là des histoires apocryphes.

Anomalies de forme. — Le cœur peut être plus globuleux, plus cylindrique, plus pointu qu'à l'ordinaire. Ces déviations du type normal, lorsqu'elles ne se rattachent pas à quelque modification des orifices, n'ont généralement aucune importance.

Anomalies de volume. — Elles sont rares comme fait primitif, d'ordinaire elles consistent en une hypertrophie ou une atrophie secondaire dont on doit rechercher la cause.

Anomalies de situation. — Le cœur peut être placé au milieu de la poitrine, ou perpendiculairement, ou transversalement, ou la pointe tournée un peu du côté droit. Cette dernière anomalie n'est qu'un léger degré d'une autre plus commune qui consiste dans l'inversion totale des viscères : non-seulement alors le cœur occupe, dans le côté droit de la poitrine, la place qu'il occupe généralement à gauche, mais les poumons, le foie, la rate, etc., sont également transposés.

On désigne sous le nom d'*ectopie* du cœur, deux modes d'anomalies qu'il faut distinguer.

Tantôt le cœur occupe sa situation normale ou est un peu refoulé en avant (ectopie pectorale), mais il existe à la partie antérieure de la poitrine une fissure congénitale ; celle-ci peut-être comblée par une sorte de pont que forme, au-devant de la fente sternale, la peau plus ou moins amincie ; ou bien le cœur n'est protégé que par l'enveloppe péricardique, qui peut même manquer; alors le cœur bat à nu. Quelques observations de ce genre sont célèbres, ayant été utilisées pour l'étude du rhythme et des bruits du cœur ; le plus souvent la mort survient peu de jours après la naissance. Cependant Ramirez (de Mexico) a publié tout récemment un très-beau fait de ce genre observé chez un vieillard de soixante-quinze ans.

Tantôt le cœur se trouve réellement en dehors de la cage thoracique : au-devant du cou, à la base du crâne, au voisinage de la branche du maxillaire (ectopie céphalique); dans la cavité de l'abdomen, soit dans une dépression creusée à la surface du foie, soit dans le creux épigastrique, entre le foie et l'estomac, ou même dans une vaste hernie ombilicale où le cœur se trouve au milieu de la masse intestinale (ectopie ventrale). Ces diverses variétés se rattachent à un développement incomplet ou nul du diaphragme. Elles amènent généralement la mort au bout d'un temps très-court. Le cas le plus curieux que l'on puisse citer d'une ectopie ventrale compatible avec la vie est certainement celui d'un ancien militaire marié, et père de trois enfants, à l'autopsie duquel Deschamps trouva le cœur occupant la place du rein droit.

ANOMALIES PARTIELLES. — Nous avons à étudier successivement les anomalies de la cloison des oreillettes, de celle des ventricules, des orifices du cœur, des valvules, des gros vaisseaux, des artères et des veines coronaires. Très-ordinairement, ces anomalies ne sont point isolées, mais

diversement associées. Par exemple, une perforation de la cloison des ventricules coïncide avec une altération semblable de la cloison des oreillettes ou avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire, ou avec une persistance du canal artériel, etc. Malheureusement les observations de malformations du cœur sont trop souvent muettes sur l'état des gros vaisseaux.

A. *Anomalies de la cloison des oreillettes.* — La plus fréquente, et de beaucoup, est la persistance du trou de Botal, laquelle est très-souvent associée à quelque obstacle au cours du sang, du côté de l'artère pulmonaire. On peut avec Peacock, ramener à quatre formes principales ce défaut de cloisonnement.

1° L'hiatus du trou ovale est plus large que d'habitude, et le repli falciforme manque entièrement.

2° Ce repli est incomplet, et bouche insuffisamment l'orifice.

3° L'orifice a ses dimensions normales ainsi que le repli. Mais ce dernier présente une ou plusieurs ouvertures plus ou moins larges.

4° L'orifice est normal ; le repli est convenablement développé et ne présente pas de solution de continuité; mais il a ses deux cornes vicieusement insérées, de manière à ce que le bord antérieur ne s'entre-croise pas exactement avec l'anneau de Vieussens. — Cette dernière forme est la plus commune.

L'*oblitération prématurée* du trou de Botal pendant la vie intra-utérine, est une lésion infiniment plus rare que la persistance de cet orifice après la naissance. Elle est presque toujours accompagnée d'une dilatation considérable de l'artère pulmonaire.

La cloison inter-auriculaire, a été vue parfois vicieusement située à droite de sa place habituelle : dans ce cas, la veine cave inférieure se déversait dans l'oreillette gauche, tandis que la veine cave supérieure, qui est normalement placée plus à droite, s'ouvrait, comme à l'ordinarie, dans l'oreillette droite.

B. *Anomalies de la cloison des ventricules.* — Cette cloison peut présenter, quoique beaucoup plus rarement, les mêmes imperfections que la précédente : elle peut manquer entièrement. On a alors un cœur à trois cavités, comme celui des reptiles. Chose bien remarquable et bien importante pour l'histoire de la cyanose, cette absence totale de cloison peut, ainsi que Zehetmayer s'en est assuré, ne donner lieu à aucun symptôme pendant toute la durée de la vie, à la condition que les gros vaisseaux de de la base du cœur soient normalement conformés.

Plus ordinairement, la cloison interventriculaire est seulement incomplète. Ce développement imparfait peut présenter tous les degrés, depuis l'existence d'un mince anneau de substance musculaire, indiquant à peine la place de la cloison, jusqu'à un état de développement dans lequel la perforation ne dépasse pas la largeur d'une tête d'épingle. L'hiatus qui établit la communication entre les deux ventricules est presque constamment situé à la base du cœur. Il existe normalement, en ce point, un espace triangulaire où les deux endocardes sont au contact, ou ne sont

séparés que par un peu de tissu conjonctif et quelques rares faisceaux musculaires appartenant au cœur droit. C'est cet espace qui, dans la majeure partie des observations, se trouve transformé en un orifice. La conformation intérieure de l'organe rappelle alors le cœur de la tortue, chez laquelle cette lacune existe à l'état normal.

Il n'est pas rare que la perforation porte à la fois sur les deux cloisons, celle des ventricules et celle des oreillettes. Cette coïncidence existait 17 fois sur 69 observations de communications des cavités droites et gauches, réunies par Deguise. Si la solution de continuité atteint le point de jonction normale entre la cloison ventriculaire et la cloison auriculaire, les quatre cavités communiquent entre elles. Enfin, si les deux cloisons font totalement défaut, le cœur n'est plus constitué que par deux cavités comme celui des poissons.

La fréquence relative des anomalies par défaut de cloisonnement donne un véritable intérêt à cette question : quelle est la configuration générale du cœur qui correspond à ces anomalies? Le dépouillement des observations conduit à établir, sous ce rapport, deux types bien distincts.

Dans le premier type, ou bien la perforation porte exclusivement sur la cloison des ventricules, et dans ce cas on trouve toujours l'artère pulmonaire rétrécie ou même oblitérée; ou bien, il y a communication simultanée entre les oreillettes et entre les ventricules, et constamment encore, il y a obstruction de l'artère pulmonaire; ou bien enfin le trou de Botal est seul ouvert, mais avec cette circonstance capitale, qui ne se retrouvera pas dans le second type, que l'artère pulmonaire est oblitérée. — Dans tous ces cas, il existe une *hypertrophie très-considérable* du ventricule droit, mais *sans dilatation*, ou même avec un rétrécissement de sa cavité. L'état du ventricule gauche est variable; l'aorte est normale ou dilatée.

Dans le second type, le défaut de cloisonnement se borne à produire la persistance du trou de Botal. Il y a de plus une énorme *dilatation avec hypertrophie* des cavités droites. L'artère pulmonaire est elle-même plus ou moins dilatée et souvent jusque dans ses divisions; les cavités gauches et l'aorte sont relativement étroites.

Ainsi la présence ou l'absence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire doit toujours fixer l'attention au premier chef, car elle imprime à l'ensemble de l'organe des modifications profondes : comme le dit Cruveilhier, dans le cas où ce rétrécissement existe, les caractères de la perforation sont absorbés par ceux du rétrécissement.

Quelques auteurs ont signalé une *duplicité de la cloison ventriculaire* résultant de l'existence d'une cloison surnuméraire dans le ventricule droit. Il nous paraît bien démontré que dans tous les cas décrits sous cette rubrique, il n'y avait autre chose qu'un rétrécissement fibreux avec froncement plus ou moins marqué à la base de l'infundibulum, ce qui donnait à ce canal, quelquefois dilaté, l'apparence d'un troisième ventricule surajouté au ventricule droit.

La cloison des ventricules est donc toujours simple; mais elle peut être

déviée à droite ou à gauche (presque toujours alors elle est incomplète). Si elle est trop à gauche, l'aorte naît du ventricule droit. Si elle est trop à droite, l'artère pulmonaire naît du ventricule gauche.

C. *Anomalies des orifices du cœur.* — Nous laissons de côté, pour le moment, les anomalies de situation des orifices, qui seront étudiées tout à l'heure avec les anomalies des gros vaisseaux. Nous n'avons à signaler ici que les dilatations, et les rétrécissements pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète. Les dilatations sont presque toujours secondaires ; elles ne donnent lieu à aucune considération spéciale, sinon qu'elles sont, en règle générale, associées à des vices de conformation des cloisons. — Les rétrécissements résultent soit de la soudure des valvules, soit d'une coarctation de l'anneau fibreux sur lequel s'insèrent ces voiles membraneux. Le plus commun de ces rétrécissements est, sans comparaison, celui de l'artère pulmonaire; il peut siéger soit au niveau des valvules sigmoïdes, soit occuper une partie ou la totalité de l'infundibulum. Il s'accompagne toujours d'une hypertrophie très-considérable du ventricule droit, et d'un cloisonnement incomplet, et en particulier de la persistance du trou de Botal. Après le rétrécissement de l'orifice pulmonaire vient, par ordre de fréquence, celui de l'orifice aortique. Enfin on a signalé quelques cas de rétrécissements des orifices auriculo-ventriculaires. Sur une pièce conservée au musée de l'hôpital Saint-Thomas, à Londres, et provenant d'un enfant de huit à dix ans, l'orifice tricuspide est même remplacé par une cloison complète; le sang devait refluer à travers le trou de Botal largement ouvert dans l'oreillette gauche et de celle-ci dans une chambre ventriculaire presque entièrement dépourvue de cloison.

D. *Anomalies des valvules.* — Nous rencontrons ici encore au premier rang les valvules de l'artère pulmonaire, dont la soudure donne lieu au rétrécissement d'orifice dont il vient d'être question à l'instant. L'origine en est évidemment pathologique; la coalescence est tellement complète, qu'en général on ne retrouve plus trace de la distinction des trois valves normales ; on ne voit, à la place, qu'une sorte de diaphragme transversal, quelquefois membraneux, plus ordinairement rigide et incrusté de sels calcaires, percé, en un point quelconque, d'un trou qui admet à peine un stylet ou une plume de corbeau, parfois complétement plein. De semblables altérations se voient beaucoup plus rarement du côté des valvules aortiques.

Des anomalies beaucoup moins importantes, parce qu'elles n'ont qu'un intérêt de pure curiosité, et ne compromettent pas sérieusement le jeu des appareils valvulaires, consistent dans des modifications numériques par défaut ou par excès. Ainsi on a vu l'orifice aortique ou pulmonaire fermé par deux, ou par quatre et même cinq valvules. Il est rare, d'ailleurs, que toutes soient également développées.

Les valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche donnent lieu, quoique plus rarement, à des remarques analogues : fusions partielles, ou inversement excès dans le nombre des valves, des cordages tendineux et des muscles papillaires qui leur correspondent, etc.

L'absence complète des valvules ne se rencontre que dans des cas d'altérations très-profondes de leurs orifices respectifs.

E. *Anomalies des gros vaisseaux.* — Elles sont extrêmement nombreuses et variées. Nous ne saurions, sans sortir de notre sujet, en faire l'énumération complète ; nous devons cependant indiquer les principales, car elles ont avec les anomalies cardiaques les rapports les plus intimes; sans elles il serait impossible, dans un grand nombre de cas, de comprendre la possibilité d'une circulation.

a. Troncs artériels. — *Anomalies de développement.* — L'artère pulmonaire peut faire entièrement défaut ; l'aorte naît de la chambre ventriculaire incomplétement cloisonnée, elle paraît prendre son origine à la fois dans les deux ventricules, et donne deux branches aux poumons, en même temps qu'elle fournit à la circulation périphérique. Dans des cas moins prononcés, l'artère pulmonaire n'est qu'oblitérée à son origine, et réduite à l'état d'un cordon ligamenteux ; plus loin elle redevient perméable et entre en communication avec l'aorte par le canal artériel.

Supposez l'aorte oblitérée à son origine et dans une certaine étendue, l'artère pulmonaire fournissant aux poumons et s'abouchant directement ou indirectement avec la partie subsistante de l'aorte, pour distribuer par cette voie le sang aux différents organes, et vous avez, en quelque sorte, le pendant de la disposition précédente.

Entre ces deux cas se place comme intermédiaire celui-ci : les deux troncs, aortique et pulmonaire, existent ; mais après avoir fourni les carotides et les sous-clavières, la crosse de l'aorte est brusquement rétrécie ou oblitérée au niveau du canal artériel, et ce dernier apporte à l'aorte descendante le sang de l'artère pulmonaire.

Anomalies de situation. — Il peut y avoir transposition complète, l'aorte naissant du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Dans tous les cas connus de ce genre, il y avait persistance du trou de Botal.

L'aorte et l'artère pulmonaire peuvent naître toutes deux, soit du ventricule droit, soit du ventricule gauche; nous avons déjà rencontré cette particularité en nous occupant des déviations de la cloison.

L'aorte peut être partagée à sa naissance en deux troncs qui naissent l'un du côté droit, l'autre du côté gauche, d'une chambre ventriculaire incomplétement divisée. Il n'existe alors qu'un rudiment d'artère pulmonaire. — Ou bien au contraire, simple à son origine, l'aorte ne tarde pas à se diviser en deux gros troncs; en ce cas, le segment originel a pu, par son volume, faire croire à l'existence d'un troisième ventricule.

L'état du canal artériel est variable, et toujours très-important à considérer. On l'a vu quelquefois manquer ou s'oblitérer prématurément ; beaucoup plus souvent il persiste à l'état de conduit plus ou moins largement ouvert. L'anastomose que ce gros vaisseau établit entre l'artère pulmonaire et l'aorte donne, en effet, la clef de la circulation dans la plupart des anomalies précédemment énumérées. Quelque bizarres que puissent être les irrégularités du développement, il y a toujours une con-

dition indispensable pour que la vie soit possible : c'est que le sang projeté par le cœur parvienne, d'une part, aux poumons, de l'autre, aux organes périphériques. La suppression de l'aorte ou de l'artère pulmonaire suppose donc, de toute nécessité, l'établissement d'un circuit plus ou moins indirect par lequel le sang puisse arriver à cette double destination. C'est la perméabilité du canal artériel qui remplit cet office, et permet aux deux gros troncs qui naissent du cœur de se remplacer, jusqu'à un certain point, l'un l'autre.

b. Troncs veineux. — Les anomalies de ces troncs sont plus rares et moins importantes. Voici quelques-unes des principales : la veine cave inférieure s'ouvre dans l'oreillette gauche ; les deux veines pulmonaires du côté droit s'ouvrent dans l'oreillette droite ou dans la veine cave supérieure, celles de gauche s'ouvrant dans l'oreillette gauche ; les deux veines caves s'ouvrent dans l'oreillette gauche, et les quatre veines pulmonaires dans l'oreillette droite ; l'une des veines caves ou toutes deux sont doubles, etc.

F. *Anomalies des vaisseaux coronaires.* — Nous citerons, à titre d'exemples : l'absence de l'une des artères coronaires ; leur existence au nombre de trois ou quatre ; la naissance d'une de ces artères en un point de l'aorte éloigné du cœur, ou même à l'une des sous-clavières ; la terminaison de la veine coronaire dans la veine sous-clavière gauche, ou dans l'oreillette gauche, etc.

Pathogénie. — Et maintenant se présente de nouveau la question qui se posait à nous en commençant : comment se rendre compte des singuliers vices de conformation dont nous venons de présenter le tableau abrégé.

Rappelons d'abord la distinction fondamentale que nous avons établie plus haut entre les anomalies initiales, primitives, et celles que l'induction la plus légitime permet de considérer comme secondaires. Or il est, à cet égard, un principe qui nous paraît dominer toute cette question, parce qu'il est d'une généralité absolue, et s'applique non-seulement aux lésions congénitales, mais à toutes les perversions qui pourront survenir ultérieurement dans l'appareil circulatoire : ce principe, c'est celui des circulations collatérales. Toutes les fois que le sang se trouve arrêté en un point quelconque de son parcours, il tend à se frayer un passage par la voie la plus directe possible, pour se rendre aux points où sa présence est nécessaire : et il n'est pas besoin de lui supposer pour cela une sorte de direction intelligente, il suffit de se rappeler que la pression tend, physiquement, à s'équilibrer dans un système de canaux creux, de telle sorte qu'un courant s'établit naturellement des points où la pression est la plus forte vers ceux où elle est moins élevée, et où, par conséquent, la résistance est moindre.

Cela posé, on peut dire qu'en règle générale, l'interprétation des anomalies est d'autant plus facile qu'elles se sont établies à une époque plus rapprochée du moment où le cœur atteint sa constitution définitive.

Ainsi celles de toutes, dont la pathogénie est la plus satisfaisante pour l'esprit, sont sans contredit, les anomalies dont le trait le plus caractéristique est un rétrécissement ou une oblitération de l'un des gros troncs artériels qui partent de la base du cœur. Rétrécissement et oblitération sont deux modes de lésions anatomiques, que l'on a tous les jours l'occasion d'étudier dans le système circulatoire arrivé à l'état complet de développement que suppose la vie extra-utérine. Or il est impossible, dans un bon nombre de cas, de n'être pas frappé de l'extrême similitude des lésions qui précèdent la naissance avec celles qui la suivent. D'un côté comme de l'autre, on retrouve des épaississements, des déformations, des incrustations athéromateuses ou calcaires des valvules, quelquefois des traces de thromboses intra-artérielles encore très-appréciables, ou bien on voit un tronc vasculaire revenir sur lui-même au-dessous du point oblitéré, en vertu de cette loi générale qui veut que tout conduit membraneux soustrait à l'influence de son contenu habituel, tende à revenir sur lui-même en passant à l'état de cordon fibreux imperméable. C'est, de beaucoup, l'artère pulmonaire qui présente le plus communément ces coarctations si remarquables. Celles-ci siégent tantôt sur le trajet de l'infundibulum étranglé par des brides fibreuses ou notablement induré, tantôt sur les valvules sigmoïdes, dont l'aspect rappelle, à s'y méprendre, celui des sigmoïdes aortiques malades, tantôt sur le tronc artériel lui-même, admettant à peine un stylet ou converti en une bande ligamenteuse.

A ces signes, comment ne pas reconnaître une maladie intra-utérine, maladie dont on peut hardiment affirmer la nature inflammatoire, et qu'il faut appeler, suivant les cas, ou une endocardite, ou une myocardite, ou une endartérite? La fréquence de l'endocardite fœtale, en particulier, est un fait établi d'ailleurs sur bien d'autres preuves. Lorsqu'on examine attentivement des cœurs d'enfants nouveau-nés, de ceux, par exemple, qui ont succombé à quelque accident du travail de la parturition, rien n'est plus commun que de trouver en différents points, mais notamment sur le bord libre de la valvule tricuspide, de petites saillies, des végétations rudimentaires, où l'examen microscopique démontre l'existence d'une prolifération cellulaire très-active, et au sein desquelles Luschka a signalé la fréquence de petites extravasations sanguines. Ces lésions sont d'ordinaire insignifiantes, et, comme elles s'arrêtent dans leur évolution au moment de la naissance, elles ne donnent lieu à aucun symptôme. Mais elles sont bonnes à connaître, parce qu'elles témoignent de la possibilité d'un travail inflammatoire latent, qui, dépassant certaines limites ou localisé dans certains points de la membrane interne du cœur, peut entraîner les désordres les plus graves.

Mais pourquoi l'endocardite, à l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte, affecte-t-elle presque exclusivement le cœur droit du fœtus? C'est ce qu'il n'est pas très-aisé de dire. On ne saurait invoquer, ici, les qualités plus stimulantes du sang, que l'on met en avant lorsqu'il s'agit d'expliquer chez l'adulte la prédilection de l'endocardite pour le côté gauche du cœur. Car le sang le plus oxygéné qui se rencontre chez le fœtus, celui qui vient

du canal veineux et de la veine cave inférieure, s'engage en majeure partie, à travers le trou de Botal dans les cavités gauches; c'est donc de ce côté que devrait se manifester cette influence, si elle était réelle. Peut-être y a-t-il lieu d'attacher plus d'importance à la pression supportée par la surface interne des ventricules. Cette pression est plus considérable à gauche qu'à droite, chez l'adulte. On peut soupçonner qu'il en est autrement avant la naissance, et surtout dans les premiers temps de la vie fœtale, si l'on tient compte de l'épaisseur relativement considérable du ventricule droit à cette époque, et de l'obstacle qu'oppose à sa déplétion l'absence de la fonction respiratoire des poumons.

Quoi qu'il en soit, le rétrécissement de l'orifice pulmonaire une fois constitué, les modifications consécutives du cœur se comprennent à merveille. Le ventricule droit s'hypertrophie, parce que l'obstacle circulatoire exige de sa part un surcroît d'action. Mais il n'éprouve qu'une dilatation faible ou nulle, parce que le cloisonnement encore incomplet du cœur permet au sang de refluer dans les cavités gauches, qui fournissent ainsi un moyen de dérivation. Ce cloisonnement lui-même va subir un arrêt par suite du reflux en question. Si la lésion a pris naissance avant le développement de la cloison ventriculaire, c'est-à-dire avant la fin du second mois, les deux ventricules continuent à communiquer entre eux, et la communication est d'autant plus large que l'artère pulmonaire s'est fermée à une époque plus rapprochée de la conception. — Si au contraire les ventricules se trouvaient déjà isolés l'un de l'autre au moment de l'oblitération de l'artère pulmonaire, l'afflux du sang de l'oreillette droite dans le ventricule correspondant se trouvaut entravé, un courant puissant s'établit du côté droit au côté gauche de la chambre auriculaire, et le trou de Botal reste béant. Mais, comme l'aorte est désormais la seule voie ouverte au cours du sang, ce liquide ne peut plus parvenir aux poumons que par l'intermédiaire du canal artériel qui, à son tour, persiste après la naissance, à l'état de conduit perméable.

De nombreuses variétés individuelles pourront se manifester suivant le degré du rétrécissement pulmonaire, suivant la période à laquelle il survient, et aussi suivant la résistance organique présentée par les divers orifices. Mais le principe reste toujours le même, et le mécanisme des lésions ne varie pas sensiblement.

Le lecteur aura sans doute remarqué déjà que l'état du cœur, tel que nous venons de le décrire, répond parfaitement au premier type que nous avons établi plus haut, en étudiant les cas de cloisonnement incomplet. — Comment expliquer maintenant le type inverse, celui dans lequel la persistance du trou de Botal s'accompagne d'une dilatation énorme des cavités droites, de l'artère pulmonaire et de ses branches ?

Nous entrons ici dans un tout autre ordre de faits. Il ne s'agit plus d'une évolution organique arrêtée passivement, et nous dirions volontiers mécaniquement, par une lésion accidentelle qui vient à la traverse du travail formateur. Nul obstacle appréciable n'existe ; mais l'accroissement normal semble, à un moment donné, frappé d'impuissance; en d'autres

termes, l'arrêt de développement, qui tout à l'heure était évidemment secondaire, est ici le fait primitif, initial. Pourquoi en est-il ainsi? C'est ce que nous ignorons absolument, et ce que, selon toute apparence, nous ignorerons toujours.

Soit donc un cœur dont les diverses parties s'étaient jusque-là régulièrement constituées. L'artère pulmonaire est perméable, l'aorte l'est aussi (cette mention est nécessaire; car si l'aorte était rétrécie, ce ne serait guère qu'une variante du cas précédent, retourné en quelque sorte); mais le repli falciforme qui doit remplir le trou ovale et l'oblitérer après la naissance, ne s'est pas développé en entier. Si la communication est très-étroite, il y a peu d'inconvénients, et il n'est pas rare, dans les autopsies, de rencontrer cette particularité chez des individus ayant fourni, sans aucun symptôme cardiaque, une longue carrière. Si l'ouverture est très-large, il arrive un moment où la pression des cavités gauches l'emporte sur celle des cavités droites, et détermine le passage et l'accumulation du sang dans celles-ci ; or, comme les parois de ce côté opposent une résistance beaucoup moindre, elles se laissent distendre, et la dilatation gagne de proche en proche de l'oreillette au ventricule, et de ce dernier à l'artère pulmonaire et à ses branches. Voilà notre second type réalisé.

L'arrêt de développement peut de même, mais à une époque de beaucoup antérieure, atteindre la cloison des ventricules au moment de sa formation. Tantôt, et c'est le cas le plus rare, il l'atteint seule, la cloison interauriculaire se développe normalement; l'on a alors un cœur à trois cavités : deux oreillettes et un ventricule plus ou moins incomplétement divisé. Tantôt les deux cloisons sont chacune à leur tour enrayées dans leur croissance, et l'on observe, suivant les cas, ou bien deux communications, l'une entre les oreillettes, l'autre entre les ventricules, ou bien une large et unique communication entre les quatre cavités.

On se rappelle que, normalement, la cloison des ventricules s'élève de la pointe vers la base du cœur (*voy.* p. 280). Cela suffit à expliquer comment, dans l'immense majorité des cas, le pertuis qui fait communiquer les deux ventricules se trouve situé vers la base. — L'orifice paraît, dans quelques cas rares, avoir été la conséquence d'une endo-myocardite perforante, et l'on conçoit qu'alors il puisse occuper un point quelconque de la cloison.

Dans une dernière et très-nombreuse catégorie de faits, l'arrêt de développement a pour siége primitif et immédiat les gros troncs artériels. Nous ne pouvons entrer ici dans des détails qui nous entraîneraient beaucoup trop loin. Rappelons en quelques mots le développement de ces troncs. Au début, un bulbe aortique unique, se divisant en deux branches contournées en forme de crosse qui vont se réunir en avant de l'axe vertébral; — puis communication entre ces deux aortes et le bulbe, au moyen de cinq arcs artériels qui contournent d'avant en arrière la cavité pharyngienne et correspondent aux arcs branchiaux du fœtus, et qui sont bientôt réduits, par l'atrophie de deux d'entre eux, au nombre de trois; — torsion du bulbe en spirale et division de ce bulbe en deux vaisseaux, l'un

postérieur venant du ventricule gauche, l'autre antérieur venant du ventricule droit ; — formation des carotides et des sous-clavières aux dépens des premiers arcs aortiques de chaque côté ; — formation indépendante de la portion transversale de la crosse de l'aorte aux dépens du second arc aortique gauche (celui de droite s'atrophiant) ; — formation des branches de l'artère pulmonaire aux dépens de la troisième paire des arcs aortiques ; — disparition très-précoce de la racine droite de l'aorte, et persistance plus longue de celle de gauche sous forme d'anastomose établie entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire (canal artériel) ; — disparition finale de cette anastomose, et réduction du canal artériel à l'état de simple cordon ligamenteux. (*Voy.* Artériel (canal), t. III, p. 244, fig. 55.)

Telles sont, en abrégé, les nombreuses phases transitoires qui précèdent la constitution définitive de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Le fait capital qui en ressort, c'est la fusion primitive de ces deux troncs en un seul, et leur isolement ultérieur, par voie de scission. Or, l'arrêt de développement pouvant survenir à toutes les périodes de la vie intra-utérine, et atteindre des parties plus ou moins étendues de ce système de canaux intimement solidaires les uns des autres, on conçoit que les rapports réciproques qu'ils affectent entre eux pourront être profondément modifiés, et cela dans les directions les plus diverses. L'existence d'un seul tronc artériel rappelant le bulbe primitif, ou, au contraire, la dualité de l'aorte comme vestige de son ancienne bifurcation, ne représentent que des cas, en somme, assez simples de ces singulières anomalies. La complexité est souvent très-grande, parce que si, d'une part, l'arrêt de développement détermine l'atrophie de parties destinées à croître, de l'autre, le principe des circulations collatérales ne perd pas ses droits, et maintient largement béants des canaux dont il resterait à peine des traces dans l'état naturel des choses. Supposons, par exemple, que le second arc aortique gauche, destiné à former la portion transversale de l'aorte, vienne à faire défaut, les artères sous-clavières et carotides se continuent directement avec l'aorte ascendante ; mais, entre celle-ci et l'aorte descendante, il n'y a plus nul rapport. L'artère pulmonaire, après avoir fourni deux grosses branches destinées aux poumons, se continue à plein canal avec l'aorte descendante qui semble en émaner directement ; en réalité c'est le canal artériel qui établit la communication.

Il serait facile de multiplier ces exemples. Ce qu'il faut ajouter, c'est que très-souvent les cavités cardiaques semblent avoir été mises en réquisition pour l'établissement de la circulation collatérale, et qu'alors le cloisonnement reste imparfait. Mais souvent aussi, nous ne saurions trop le dire, le rapport entre la malformation cardiaque et l'anomalie artérielle échappe, et l'on est obligé d'admettre que la même cause inconnue a porté à la fois son action et sur le cœur et sur les artères.

Le mode de naissance des valvules du cœur nous est trop complétement inconnu pour que l'on puisse rien dire de certain touchant les anomalies de ces replis. Lorsqu'on voit le nombre des valvules pécher soit par excès,

soit par défaut, en conservant d'ailleurs plus ou moins complétement leurs formes typiques, il paraît bien difficile d'appliquer indistinctement à tous ces cas la théorie des arrêts de développement.

Cela devient tout à fait impossible dans les cas, d'ailleurs assez rares, où le développement, loin d'être arrêté, semble avoir devancé le temps voulu, lorsque, par exemple, le cloisonnement des oreillettes s'est effectué avant le neuvième mois de la conception.

Des difficultés non moins sérieuses se présentent lorsqu'il s'agit d'interpréter les simples modifications de la forme du cœur, les insertions vicieuses des troncs veineux, leurs dédoublements, les dispositions anormales des vaisseaux coronaires, etc. Il en est à plus forte raison de même des cas où l'aorte se substitue au lieu et place de l'artère pulmonaire, et réciproquement. Dire qu'alors la scission primitive du bulbe artériel s'est opérée irrégulièrement, c'est exprimer le fait lui-même, ce n'est pas donner une explication. On a bien, au besoin, inventé des théories pour rendre compte des inversions complètes, soit bornées au cœur, soit étendues en même temps à tous les viscères ; mais on nous permettra de ne pas encombrer d'hypothèses plus ou moins hasardées une question profondément obscure, et où l'imagination peut se donner carrière.

Quant aux *causes* proprement dites des malformations du cœur, en dehors des maladies intra-utérines dont nous nous sommes efforcé de déterminer le rôle, il n'y a rien de vraiment positif à signaler. La différence numérique indiquée par Peacock entre les deux sexes nous paraît un résultat fortuit dépourvu de toute signification, à cause du trop petit nombre des observations rapportées, et les chiffres mêmes rapportés par l'auteur anglais n'indiquent qu'un excès minime du côté des garçons. L'hérédité est encore plus problématique ; cependant on a eu plus d'une fois à constater des faits de ce genre chez des enfants issus de la même union. Pour ce qui est de l'imagination de la mère, des chutes faites pendant la grossesse, des coups reçus sur la matrice, etc., on est en droit de n'y voir que de gratuites suppositions.

Symptômes et diagnostic. — L'histoire clinique des anomalies cardiaques offre un ensemble de faits extrêmement disparates qui permettent difficilement une description générale. On peut toutefois, à cet égard, établir quelques grandes divisions.

Dans un premier groupe se placent naturellement tous les cas dans lesquels la lésion congénitale est de telle nature, qu'elle est incompatible avec la vie extra-utérine : les enfants meurent en venant au monde, ou quelques heures après leur naissance.

Une seconde et très-nombreuse catégorie embrasse les faits dans lesquels la lésion ne compromet pas le jeu de l'appareil circulatoire et n'attire conséquemment l'attention par aucun symptôme. Tantôt alors elle passe complétement inaperçue, tantôt on est conduit par le hasard à en constater l'existence. C'est ainsi qu'en explorant la poitrine d'un malade, on s'aperçoit que le cœur bat à droite. Cette circonstance peut donner lieu à de sérieuses difficultés si la transposition est bornée à cet organe,

et il faut un minutieux examen pour s'assurer que ce siége insolite ne dépend pas d'un refoulement attribuable à quelque cause pathologique. Fort heureusement le cas le plus commun est celui où l'inversion atteint tous les viscères, et la percussion permet alors de s'assurer immédiatement du fait, en démontrant l'existence du foie à gauche et de la rate à droite.

Rien n'est moins rare que de trouver dans les autopsies une inoclusion du trou de Botal, qu'aucun signe n'avait fait soupçonner. Cela se voit aussi, mais plus rarement, pour des perforations, même assez vastes, de la cloison ventriculaire. — Il n'en est ainsi, bien entendu, que quand ces anomalies existent à l'état de simplicité, et lorsqu'il ne s'y joint pas d'autres lésions apportant une entrave considérable au cours du sang.

Enfin, l'on peut réunir dans un troisième groupe tous les faits dans lesquels l'obstacle circulatoire se révèle par des troubles fonctionnels et des signes physiques plus ou moins appréciables.

Les *troubles fonctionnels* peuvent se ranger sous deux chefs. Ce sont en premier lieu des phénomènes qui ne diffèrent en rien de ceux que nous rencontrerons à chaque pas en faisant l'histoire des maladies proprement dites du cœur, et qui se groupent entre eux de mille manières selon la nature et l'intensité des lésions; les sujets en question sont bien, en effet, porteurs de véritables affections cardiaques qui n'ont que ceci de particulier, d'être congénitales. On doit donc s'attendre à rencontrer des palpitations, de la toux, de la dyspnée, des syncopes, des congestions viscérales multiples, de la tendance aux hémorrhagies, aux suffusions séreuses, du refroidissement des extrémités, etc.

En second lieu, et comme conséquence de l'imparfaite distribution du sang aux organes qu'il est chargé d'alimenter, il existe souvent un vice originel de la nutrition, qui a pour effet un retard ou un arrêt plus ou moins complet dans le développement de l'ensemble de l'organisme. C'est ainsi qu'on remarque chez ces individus une faiblesse musculaire générale, l'impossibilité de se livrer à des efforts énergiques, de l'étroitesse du thorax, une petitesse de la taille, un développement intellectuel médiocre, un caractère apathique, une demi-somnolence perpétuelle, un épanouissement incomplet des attributs de la puberté, chez les femmes une menstruation défectueuse ou nulle, etc.

Quant aux *signes physiques*, ils dénotent, lorsqu'ils existent, ce qui est loin d'être constant, soit l'existence d'une dilatation et d'une hypertrophie dont le siége le plus habituel est au cœur droit, soit des lésions d'orifices, simples ou multiples, se traduisant par des murmures pathologiques, qui correspondent presque toujours à la systole, et s'accompagnent souvent de frémissements vibratoires perceptibles à la main. La présence, notamment, d'un bruit de souffle rude ayant son maximum à la base du cœur peut, en pareil cas, être rapportée presque à coup sûr à la lésion que nous savons la plus commune, c'est-à-dire un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Mais de tous les symptômes des anomalies cardiaques, le plus impor-

tant, sans contredit, c'est la *cyanose*. Nous ne voulons pas anticiper ici sur ce sujet intéressant, auquel doit être consacré un article spécial. Nous ne pouvons cependant nous dispenser de dire un mot des deux théories qui se trouvent en présence, et d'indiquer nos préférences très-avouées.

De ces deux théories, l'une patronnée surtout par Gintrac, attribue au mélange des deux sangs, artériel et veineux, la coloration bleue répandue à la surface du corps ; l'autre considère cette coloration comme résultant uniquement de l'obstacle circulatoire et ne différant en rien de la cyanose que l'on voit se manifester à la suite des affections cardiaques acquises. Nous n'hésitons pas à nous ranger à cette dernière doctrine, et voici nos principales raisons : la cyanose, quelquefois imperceptible à l'état de repos, s'accroît très-notablement sous l'influence des efforts, des émotions morales, de la toux, de la marche ; en un mot de toutes les circonstances qui augmentent passagèrement la gêne de la circulation. Dans tous les exemples cités pour établir le rôle essentiel du mélange des deux sangs, on peut, avec la même raison, prouver l'existence d'un obstacle au cours du sang. Pour ne prendre que les observations réunies dans le bel ouvrage de Gintrac, il nous serait facile de montrer que, dans presque tous les cas où la cyanose a été attribuée à la communication réciproque des cavités cardiaques, il existait en même temps un rétrécissement de l'artère pulmonaire ; encore faut-il ajouter que pour les cas restants, l'absence de ce rétrécissement n'est pas indiquée. Ce qui est plus décisif encore, c'est l'absence de la cyanose dans les circonstances où elle devrait le mieux se produire d'après la théorie de Gintrac. Nous avons fait allusion tout à l'heure aux cas de cloisonnement incomplet qui ne se traduisent par aucun symptôme ; nous pourrions invoquer le fait de Zehetmayer, cité plus haut, dans lequel la cloison des ventricules faisait totalement défaut, et où cependant la coloration bleue de la peau ne s'est jamais montrée. Bien plus, il est une observation célèbre de Breschet qui semble présenter toute la rigueur d'une vérification expérimentale : l'artère sous-clavière gauche naissait de l'artère pulmonaire, tandis que la droite sortait comme d'habitude de l'aorte. Le membre supérieur gauche ne recevait donc que du sang veineux ; pourtant sa couleur ne différait en rien de celle du côté droit.

Du reste, le mélange des deux sangs n'est pas un résultat nécessaire de l'imperfection du cloisonnement. On conçoit que ce mélange puisse être à peu près insignifiant lorsque la force contractile développée par les parois cardiaques est sensiblement la même des deux côtés.

En conséquence, loin de voir dans la communication des deux cœurs la cause des accidents, nous la considérons comme une circonstance relativement favorable, puisqu'elle fournit un moyen de compensation propre à conjurer en partie les effets de la stase sanguine.

L'invasion et la marche des phénomènes morbides présentent assez souvent des singularités difficilement explicables. Il semblerait qu'une lésion congénitale dût se manifester par des symptômes dès le moment de la naissance. Il est pourtant fréquent qu'il en soit autrement. Dans un cas que nous

avons actuellement sous les yeux, les premiers accidents se sont montrés dans le septième mois après la naissance. L'enfant fut pris subitement, et sans cause appréciable, d'une syncope d'une gravité et d'une longueur telles, que nous crûmes tout d'abord à une fièvre pernicieuse syncopale. Un deuxième, puis un troisième accès se manifestèrent à huit jours d'intervalle, et, quoique nous eussions ausculté l'enfant dès le début, ce ne fut qu'alors que nous perçûmes, au niveau du cœur, un souffle intense qui ne nous laissa plus aucun doute. Dans l'intervalle des accès, qui d'ailleurs se sont spontanément amendés, l'enfant jouit de la plus parfaite santé. Quelquefois c'est au bout de deux, de trois ans que l'attention du médecin est pour la première fois éveillée. Évidemment ces faits prêtent à la critique, tant qu'il leur manque le contrôle de l'autopsie; car on peut toujours se demander si l'on n'a pas affaire à une maladie du cœur acquise. Mais l'autopsie a répondu à cette objection un assez grand nombre de fois pour qu'il faille admettre la réalité du fait, quelque difficile qu'il soit de l'expliquer.

Pronostic. — Une anomalie du cœur assez prononcée pour donner lieu aux symptômes que nous venons d'esquisser implique toujours un pronostic très-fâcheux. Les sujets qui en sont atteints sont prédestinés à une vie précaire, misérable, exposée à mille accidents. Cependant on est parfois étonné de la résistance qu'ils offrent à des maladies graves qui sembleraient devoir les emporter, à des pneumonies, par exemple. Mais cette résistance n'a qu'un temps, et il est bien rare qu'ils fournissent une longue carrière. La plupart meurent dans les premières années ; on les voit rarement atteindre jusqu'à vingt-cinq ans ; il est exceptionnel qu'ils parviennent à la quarantaine.

Traitement. — Il est évidemment impossible de songer à combattre par une médication directe une imperfection organique apportée par un enfant dès sa naissance. Le rôle de la thérapeutique se borne à l'emploi d'une sage hygiène. Éviter avec le dernier soin toutes les causes qui peuvent provoquer les accès de dyspnée et les syncopes, proscrire les mouvements violents et les exercices prolongés, supprimer, autant que faire se peut, les excitations morales trop vives, tenir le corps à l'abri du refroidissement, régler l'alimentation, éloigner tous les écarts de régime ; puis, s'il survient des complications, leur opposer un traitement symptomatique en rapport avec la nature des accidents ; voilà à peu près tout ce que l'on peut faire pour prolonger la vie de ces malheureux êtres, voués presque sûrement, quoi que l'on fasse, à une mort prématurée.

Meckel, De cordis conditionibus abnormibus. Halæ, 1802.
Gintrac (E.), Thèse inaugurale. Paris, 1814; et Observations et recherches sur la cyanose ou maladie bleue. Paris, 1824.
Farre, On malformations of the human Heart. London, 1814.
Louis, *Arch. gén. de méd.*, 1823, et Mém. d'anat. pathol. Paris, 1826.
Breschet, Rép. gén. d'anat., vol. II, et Mém. sur l'ectopie de l'appareil de la circulation. Paris, 1826.
Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, t. II, p. 661. Paris, 1841.
Deguise, De la cyanose cardiaque (Thèse de Paris, 1843).

Stillé, *American Journal of medical Science.* Juillet 1844.
Cruveilhier (J., Traité d'anat. pathol. gén., t. II, p. 466 et suiv. Paris, 1852.
Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, p. 376. Wien, 1857.
Peacock, On malformations of the human Heart. London, 1858.
Förster, Die Missbildungen des Menschen, p. 137. Iena, 1861.

On trouvera en outre un très-grand nombre de faits particuliers dans les *Bulletins de la Société anatomique.*

PATHOLOGIE.

Aperçu historique. — C'était chez les anciens une opinion fort accréditée que le cœur n'est jamais malade. Hippocrate passait pour l'avoir dit, et la tradition le répétait après lui. Source de la vie, siége de l'âme et des passions, foyer du calorique inné, un organe si noble ne devait éprouver ni souffrance ni lésion. Ce qu'est le soleil au milieu de l'univers, le cœur l'était au sein de l'économie : pas plus pour l'un que pour l'autre on n'eût admis la possibilité d'une défaillance.

L'immortelle découverte de Harvey, au commencement du dix-septième siècle, en révélant le merveilleux mécanisme qui préside au mouvement et à la répartition du fluide nourricier, ouvrit donc à la pathologie une voie à peu près inexplorée. Mais il fallut de longues années avant que la nouvelle doctrine parvînt à se faire accepter sans contestation, et, pendant ce temps, l'attention du monde médical fut presque totalement absorbée par la question physiologique. Ce n'est guère que vers la fin du dix-septième siècle et le commencement du dix-huitième, que l'étude des maladies du cœur entra dans la phase véritablement scientifique. C'est l'époque mémorable où l'enseignement des Albertini et des Valsalva jetait sur les écoles d'Italie un si vif éclat, où Lancisi, dans son beau livre sur les anévrysmes, réalisait l'alliance la plus heureuse entre l'anatomie et la clinique; où Lower, en Angleterre, poursuivait l'œuvre de Harvey; où, parmi nous, Bonet et Vieussens recueillaient les matériaux d'une pathologie cardiaque, le premier dans son *Sepulchretum*, vaste compilation anatomo-pathologique, aride quant à la forme, mais féconde par l'impulsion qu'elle communiqua aux sciences médicales d'alors; le second dans des écrits concis, mais riches en vues originales et profondes. On reste vraiment surpris en rencontrant déjà sous la plume du célèbre anatomiste de Montpellier des considérations pleines de justesse sur les conséquences des altérations de la valvule mitrale, une description très-exacte de ce pouls si caractéristique auquel plus tard Corrigan donnera son nom en l'assignant à l'insuffisance aortique, et vingt autres aperçus où se révèle la sagacité la plus pénétrante.

Mais ces premiers essais devaient être dépassés : bientôt apparaissent deux des plus belles productions médicales du dix-huitième siècle et de tous les temps : les admirables *Lettres* de Morgagni, et le *Traité* de Sénac, *De la structure du cœur, de son action et de ses maladies.* Tout ce que l'investigation cadavérique peut découvrir, abandonnée à elle-même et sans le secours des moyens perfectionnés que la science moderne a mis au service de l'anatomie pathologique, on peut dire que Morgagni l'a vu.

Son livre, où brille une érudition immense, est un trésor inépuisable de faits soigneusement étudiés et décrits avec une vérité saisissante; il n'est guère d'altérations du cœur qui ait échappé à son examen. L'interprétation peut être souvent en défaut, l'observation jamais. — Sénac est avant tout clinicien; s'il cultive l'anatomie normale et l'anatomie pathologique, c'est pour les faire converger l'une et l'autre vers la science du diagnostic et la recherche des indications; il lutte, avec un singulier bonheur, contre l'insuffisance manifeste des moyens d'exploration dont il dispose, et il y supplée de son mieux par le sens pratique qui ne l'abandonne jamais, et par le mélange de hardiesse et de prudence qui préside à ses inductions. Le premier il soupçonne le rôle considérable de l'inflammation dans la production des maladies du cœur, et dessine à grands traits l'histoire de la péricardite.

Au total, ce qui caractérise cette période, c'est un contraste frappant entre des notions relativement avancées sur la nature des lésions dont le cœur peut être le siége, et la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de mettre à profit ces connaissances au lit du malade. On parvenait à une approximation, parfois très-remarquable, par l'étude attentive des phénomènes fonctionnels : on notait, avec un soin minutieux, l'expression de la physionomie, le décubitus, les caractères de la dyspnée, de l'expectoration et de la toux, les palpitations, les lipothymies. L'état du pouls occupait une place considérable dans l'ensemble symptomatique, et la sphygmique de cette époque était, à elle seule, devenue toute une science. En fait de signes physiques, on n'allait guère au delà de l'appréciation du choc du cœur, de la voussure précordiale et du gonflement des veines jugulaires. Qu'avec de si pauvres éléments de diagnostic on arrivât, dans maintes circonstances, à une précision digne de surprendre, c'est ce dont il serait facile de fournir de frappants exemples. Mais cette exactitude, ainsi que le remarque fort bien Bamberger, restait le privilége d'un très-petit nombre. Ce qui manquait essentiellement, c'était un ensemble de faits et de doctrines qui rendît la science des maladies du cœur accessible à la généralité des médecins instruits et attentifs.

Cette révolution appartient à notre siècle. Elle commence, dès les premières années qui l'inaugurent, avec les travaux de Corvisart. L'avénement en avait été préparé près de cinquante ans auparavant par un médecin de Vienne dont le nom, longtemps obscur, fut alors seulement tiré de l'oubli, Avenbrugger. En empruntant à l'inventeur de la percussion le procédé dont il avait doté la séméiotique, Corvisart fut plus qu'un vulgarisateur; il sut en généraliser l'emploi, en régler les applications aux principales maladies du cœur, créer une méthode en un mot. Non-seulement il tira de cette méthode un immense parti pour la délimitation plus précise d'espèces morbides confondues avant lui; mais surtout, et c'est là son principal mérite, il imprima aux esprits une direction nouvelle, en les habituant à chercher des éléments de certitude dans l'analyse des phénomènes objectifs présentés par les malades. Lui-même donnait l'exemple en indiquant le premier la valeur de quelques-uns des signes

les plus importants fournis par la palpation du thorax, en particulier par le frémissement cataire.

Un événement d'une portée incalculable ne tarda pas à justifier, de la manière la plus éclatante, la voie dans laquelle venait d'entrer la science : ce fut la découverte de l'auscultation. Quoique l'étude consacrée par Laennec aux maladies du cœur soit moins complète, quoiqu'elle ait un caractère moins définitif que le monument élevé par ce grand génie aux affections de poitrine, pour lesquelles il avait atteint la perfection du premier coup, le fait seul de l'application du stéthoscope à l'examen de l'appareil circulatoire n'en constituait pas moins un immense progrès, et, sans contredit, le plus important qui se soit accompli jusqu'ici dans la pathologie du cœur. C'était un sens de plus mis au service de l'investigation clinique; entre autres avantages de la nouvelle méthode, il devenait possible de dépasser enfin la notion des modifications de volume subies par le cœur, et de diagnostiquer avec sûreté les affections de l'endocarde et des appareils valvulaires.

L'instrument était trouvé. De toutes parts on vit se multiplier des travaux inspirés par le désir soit de contrôler et de compléter la découverte de Laennec, soit d'en faire l'application à des questions jusque-là inexplorées. De ce mouvement sortirent les recherches de Bouillaud sur l'endocardite, et sur le lien qui rattache cette maladie aux affections rhumatismales. Depuis que les travaux de l'illustre professeur de la Charité sont entrés dans le domaine public, l'on a cherché et l'on a réussi à lui trouver des prédécesseurs. Indépendamment de Baillie, de Burns et de Kreysig, dont il a rapporté les noms dans son ouvrage, il est certain que plusieurs médecins, surtout anglais, qui se trouvent cités dans l'ouvrage de Johnson, avaient signalé çà et là l'inflammation de la membrane interne du cœur, le rhumatisme de ce viscère, ainsi que quelques-uns l'avaient même appelé, et le rôle qu'il convient d'attribuer à cette cause dans la production des lésions organiques; cela n'est pas contestable. Mais quand bien même Bouillaud eût eu connaissance de ces divers écrits (ce qui d'ailleurs importe assez peu), qu'il y a loin de là à l'ensemble imposant de preuves sur lesquelles le médecin français établit l'existence et la fréquence très-grande d'une maladie tellement peu connue avant lui, qu'on n'avait même pas songé à la désigner sous un nom particulier! Quelle différence entre des affirmations plus ou moins hasardées, et l'établissement d'une loi de coïncidence vérifiée par des centaines d'autopsies! Ajoutons qu'en faisant connaître les signes physiques de l'endocardite, Bouillaud a fourni le moyen de la diagnostiquer dès le commencement, d'en suivre l'évolution ultérieure et d'opposer, par conséquent, aux affections qui en dérivent la seule médication radicale, celle qui attaque le mal à ses débuts. Ce service, fût-il le seul, serait déjà immense et mériterait à son auteur une place à part parmi les écrivains qui ont traité des maladies du cœur; mais il a eu, suivant nous, une portée plus générale. Placer la diathèse à la base de la pathologie cardiaque, substituer à la conception ancienne de lésions ou de troubles fonctionnels plus ou moins disparates, sans lien et sans

subordinations réciproques, l'idée plus compréhensive et plus vraie de la *maladie*, source commune et raison suprême des désordres en apparence les plus divers, c'était faire preuve du sens médical le plus droit, c'était ouvrir à la pathologie une voie dans laquelle chaque découverte en appellerait nécessairement d'autres. Telle a été l'œuvre de Bouillaud, et il est permis d'avancer qu'elle n'a pas encore porté tous ses fruits. L'histoire lui rendra cette justice, qu'il a su toujours maintenir avec fermeté l'importance première et dominante de l'élément étiologique, sans se départir en rien, dans le détail des faits anatomo-pathologiques et cliniques, de cette exactitude dont il fait l'âme de ses doctrines et la devise de ses travaux.

Il ne nous serait pas possible d'énumérer ici tous les auteurs dont les écrits méritent, à des titres divers, d'être consultés pour l'étude des maladies du cœur. Citons du moins, parmi nos contemporains : Andral qui, dans sa *Clinique médicale*, et dans les notes dont il a enrichi l'ouvrage de Laennec, a discuté un très-grand nombre de points, relatifs surtout à l'auscultation du cœur; J. Cruveilhier, dont le grand traité d'anatomie pathologique contient les plus riches matériaux sur le sujet qui nous occupe ; Piorry, qui, en posant les règles de la percussion avec une rigueur inconnue avant lui, a donné à ce mode d'exploration des perfectionnements incontestables, quoique trop souvent compromis par l'excès même de la précision et par une prétention à des finesses de diagnostic dont le secret mourra vraisemblablement avec lui ; Bizot, auteur de recherches consciencieuses et journellement consultées sur des points importants d'anatomie normale et pathologique ; Gendrin, dont les belles leçons sur les maladies du cœur sont restées malheureusement inachevées; Aran, C. Forget, auteurs d'ouvrages didactiques estimables; Beau, cet esprit si méditatif, si ingénieux, et, il faut l'avouer, si prompt aux hypothèses, qui, par une singulière mauvaise fortune, se trouve plus célèbre par une théorie des mouvements et des bruits du cœur, aujourd'hui décidément reconnue fausse, que par des travaux pathologiques de premier ordre, d'une netteté et d'une profondeur de vues dignes de la plus vive admiration ; Barth et Roger, dont l'excellent ouvrage d'auscultation, véritable modèle en son genre, a fait l'éducation de toute la génération médicale actuelle ; V. Racle, dont le *Traite de diagnostic* contient, dans une forme brève et lucide, des pages extrêmement remarquables consacrées au cœur, et toutes pleines de l'esprit de Bouillaud son maître. A cette liste, nécessairement fort incomplète, d'ouvrages généraux sur la matière, il faudrait ajouter un très-grand nombre de mémoires et de thèses, sans compter la foule des observations qui se pressent dans les recueils périodiques et notamment dans les bulletins si riches de la Société anatomique.

A l'étranger, les publications relatives aux maladies du cœur ne sont pas moins nombreuses. L'Italie, où avait paru, au commencement du siècle, l'important ouvrage de Testa, n'a guère fourni, dans ces dernières années, que des œuvres dogmatiques plus remarquables par le nombre et par la forme, que par l'originalité. Il n'en est pas de même de l'Angle-

terre et de l'Allemagne. L'étude des maladies du cœur semble avoir été, pour les médecins anglais, un sujet de prédilection. Leurs écrits, généralement inspirés par un esprit essentiellement pratique, brillent surtout par la clarté, par la recherche du détail, par l'absence de préoccupations systématiques, par la richesse et la variété des observations particulières, par une intelligence supérieure des indications thérapeutiques. Les noms à citer se présentent en abondance : nous y trouvons, entre autres, ceux d'Elliotson, de Williams, de Latham, de Davies, de Wardrop, de Furnivall, de Scott Alison, de Walshe, de Bellingham et par-dessus tout, ceux de Stokes et de Hope, ce dernier à vrai dire français par l'éducation, l'esprit et la méthode. N'oublions pas enfin que c'est en Angleterre que l'une des affections valvulaires les plus saisissantes par l'aspect et les plus nettement constituées, l'insuffisance aortique, a été pour la première fois décrite par Corrigan.

En Allemagne, le mouvement des esprits a eu en général un caractère plus exclusivement scientifique. Les remarquables travaux de Skoda sur l'auscultation témoignent d'une tendance très-accusée à baser l'emploi de ce mode d'investigation sur une connaissance approfondie des lois physiques qui président à la production et à la propagation des sons. Bien que les règles formulées par le savant professeur de Vienne, aient été accueillies parmi nous avec une certaine défiance, souvent justifiée par les résultats de l'observation clinique, on ne saurait méconnaître ce qu'a de légitime une méthode entachée peut-être, en pratique, de quelques exagérations, mais dont le principe est inattaquable. Les travaux plus récents indiquent pour la plupart, chez leurs auteurs, une double préoccupation : reculer aussi loin que possible les limites de l'anatomie pathologique, et déduire les phénomènes observés au lit du malade des données de la physiologie expérimentale; effort assurément très-louable en lui-même, mais qui a parfois mené nos confrères allemands à glisser sur la pente du mécanisme et de l'iatro-mathématique. Il est même assez curieux d'observer sous ce rapport, quel changement profond s'est opéré depuis le temps de Kreysig, le contemporain de Corvisart et l'un des adversaires les plus décidés des applications de l'hydraulique et de la mécanique à la médecine. On ne doit pas moins rendre hommage aux éminents services rendus par des savants tels que Cramer, Rokitansky, Förster, Virchow, Kiwich, Wachsmuth, Hamernick, Traube, Zehetmayer, Günsburg, Wunderlich, Ducheck, et d'autres encore, dont les noms reviendront dans le cours de cet article. Deux livres surtout, conçus dans le meilleur esprit, jouissent en Allemagne d'une juste popularité : ce sont ceux de Bamberger et de Friedreich. Nous nous plaisons à reconnaître le fruit que nous avons tiré de ces ouvrages excellents, dont il serait à désirer qu'il existât des traductions françaises.

Il ne nous sera pourtant pas défendu de constater, en terminant cette rapide revue, que la France peut, avec un juste orgueil, revendiquer presque tout ce qui s'est fait d'essentiel dans l'histoire des maladies du cœur, et qu'à elle revient, sur la plupart des questions, l'honneur de l'impulsion

première. Il n'est peut-être pas inutile de le rappeler dans un temps où l'on est un peu trop enclin à l'oublier. Ces dernières années nous ont apporté des progrès considérables dans l'emploi des méthodes exactes d'observation. L'usage des tracés graphiques, longtemps réservé aux études de physiologie pure, à pu, grâce aux ingénieuses recherches de Murry, pénétrer dans la clinique, et tend à se généraliser de jour en jour. Déjà d'importants résultats ont été obtenus, et il est permis d'en attendre de plus importants encore, à la condition que la nouvelle méthode ne fasse pas oublier les autres, et ne détourne pas les esprits de l'observation médicale proprement dite.

Divisions. — Quelques mots sont nécessaires pour expliquer le but de cet article et les principales divisions que nous nous proposons d'y adopter.

Un article de dictionnaire n'est pas et ne doit pas être une monographie. Ce qu'on y cherche, ce n'est point, ainsi que dans les traités généraux et dans les ouvrages de clinique, le nombre et la variété des observations particulières, la richesse des détails, la multiplicité des preuves, l'histoire et la critique approfondie des diverses opinions qui se sont produites à des époques successives; c'est un résumé succinct et méthodique de l'état présent de la science, une exposition rapide sans cesser d'être complète, et plutôt pratique que doctrinale, de ce que l'on peut considérer comme définitivement acquis; plus de faits, en un mot, que de discussions.

Mais ce n'est point seulement par la forme, c'est aussi par le contenu, que se caractérise un travail de ce genre. L'ordre alphabétique a certaines exigences, atténuées il est vrai, dans une large mesure, par le plan général qui préside à la rédaction de cet ouvrage, mais avec lesquelles il faut nécessairement compter, et que l'on ne pourrait même éluder impunément. Un traité des maladies du cœur, à quelque point de vue qu'il se place d'ailleurs, envisage en général trois objets bien distincts : 1° l'étude de l'organe à l'état normal et plus particulièrement les considérations de volume, de forme, de siége, et les résultats auxquels conduisent les procédés physiques d'examen, la palpation, la percussion, l'auscultation, bref, tout ce que l'on pourrait appeler la séméiologie physiologique; 2° l'exposition des symptômes communs qui peuvent se rencontrer dans toutes les maladies du cœur, l'appréciation des ces symptômes en eux-mêmes et de leur valeur propre, ainsi que les déductions cliniques qui s'y rattachent, en d'autres termes, la séméiologie pathologique; 3° l'histoire particulière des différentes maladies du cœur, inflammation, dégénérescences organiques, etc. On peut, pour cette histoire, adopter tel ordre que l'on juge le plus convenable; le plus commode, et de beaucoup le plus usité, c'est d'étudier successivement les maladies de l'enveloppe externe du cœur, ou du péricarde, celles de la substance musculaire qui constitue fondamentalement le cœur proprement dit, celles enfin de la membrane interne ou endocarde, en y ajoutant les productions accidentelles qui peuvent prendre naissance dans les cavités cardiaques. Accessoirement, on étudie les anomalies congénitales et les névroses du cœur.

De ces trois objets, le premier a été présenté avec tous les développements convenables dans la partie anatomique et physiologique de cet article, par notre collaborateur Luton. Nous y renvoyons pour tout ce qui a trait à l'examen du cœur dans les conditions normales; le second, ou la séméiologie du cœur, comprend une foule de notions qui ne peuvent être entièrement séparées de l'exposé des méthodes générales d'exploration auxquelles elles ressortissent. C'est ainsi, par exemple, qu'à l'article Auscultation, un chapitre spécial a été consacré à l'auscultation du cœur; il en sera de même pour les articles Palpation, Percussion, Pouls, etc. Nous ne pourrions, sans faire double emploi, répéter ici ce qui se trouve exposé tout au long dans l'histoire particulière des différents symptômes. Comme il y aurait pourtant un réel inconvénient à scinder complétement un faisceau de signes qui forment un ensemble très-naturel, nous réunirons, dans le chapitre consacré aux règles à suivre dans l'examen du cœur, tout ce qu'il est indispensable d'en connaître pour procéder avec fruit à l'étude des maladies du cœur en particulier.

Arrivant enfin à ce troisième point qui constitue la pathologie spéciale du cœur, nous nous trouvons avoir à faire encore quelques grandes éliminations. Ainsi nous rencontrons tout d'abord un premier groupe formé par les affections du péricarde, au milieu desquelles la péricardite mérite la première place par son importance. Il y a tout avantage à renvoyer l'étude de ces affections au mot Péricarde.

Quant aux maladies de la substance charnue du cœur ou myocarde, elles rentrent toutes, sans exception, dans notre sujet.

Il en est incontestablement de même des maladies de l'endocarde, dont l'histoire est en grande partie absorbée par celle de l'endocardite. Cependant on peut se placer ici à deux points de vue très-différents. On peut envisager l'endocardite en elle-même, en tant que phlegmasie, dans ses formes aiguës et chroniques, abstraction faite des conséquences qu'elle est susceptible d'entraîner après elle; ou bien, acceptant le fait anatomique une fois constitué, prenant l'endocardite toute faite en quelque sorte, on peut étudier les modifications consécutives qui en résultent pour la texture du cœur et pour le mécanisme de la circulation, et, par-dessus tout, les lésions d'orifices. Sans doute ces deux points de vue se touchent de très-près et présentent entre eux la même connexion qui existe entre la cause et l'effet. Il est cependant très-facile, en pratique, de les séparer, et la preuve, c'est que dans la plupart de nos traités de pathologie interne, on décrit l'endocardite parmi les inflammations, tandis que l'histoire des lésions d'orifices se trouve rejetée dans la classe des altérations organiques. En présence des développements considérables pris dans ces dernières années par l'histoire de l'endocardite, et notamment des formes infectieuses qui la font participer, à certains égards, au caractère des maladies générales, il nous a paru convenable de réserver l'endocardite pour un article spécial. Nous avouons, sans aucun embarras, que cette séparation est tout à fait artificielle. Il nous suffit de dire pour la légitimer que, grâce à elle, l'article que l'on va lire nous paraît devoir

être plus homogène et répondre mieux à l'idée qui se présente à l'esprit de tous les praticiens, lorsqu'on parle, d'une façon générale, des *maladies du cœur*.

Les anomalies nous ont semblé trouver leur place la plus naturelle à la suite du chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie normale (*voy*. p. 325).

Quant aux névroses du cœur, on range sous ce nom des choses assez disparates : ainsi l'on y comprend quelquefois la maladie de Basedow. C'est évidemment là un abus de langage : les phénomènes cardiaques que l'on y rencontre rentrent dans un ensemble symptomatique qui sera décrit à l'article Goître. — L'angine de poitrine serait plus légitimement de notre ressort. Elle a été l'objet d'un article spécial (*voy*. t. II, p. 489). Notre chapitre des névroses cardiaques pourra donc être extrêmement bref.

En résumé, le présent article comprendra :

I. Les maladies du myocarde, savoir :

- La myocardite aiguë et chronique ;
- L'hypertrophie du cœur ;
- La dilatation ;
- Les anévrysmes ;
- L'atrophie;
- La dégénérescence graisseuse;
- Les productions hétéromorphes du myocarde ;
- Et comme appendice, les lésions mécaniques du cœur, savoir les plaies et les ruptures.

II. Les lésions de l'endocarde, envisagées dans leur ensemble, principalement au point de vue anatomo-pathologique, en y comprenant les anévrysmes valvulaires.

Les concrétions sanguines du cœur.

III. Les lésions d'orifices, rétrécissements et insuffisances, chapitre capital dans l'histoire des affections cardiaques.

IV. Les névroses du cœur.

Ainsi réduite, la tâche est encore considérable. Avant de l'aborder, nous devons présenter des considérations indispensables sur les maladies du cœur envisagées dans leur ensemble, ce qui constitue la *pathologie générale* de cet organe.

I. *Pathologie générale.*

Lésions anatomiques. — Qu'est-ce que le cœur? Essentiellement un organe d'impulsion. Placé au centre de l'appareil circulatoire, recevant à chaque instant une certaine quantité de sang qu'il projette aussitôt hors de sa cavité au moyen de sa contractilité propre, non-seulement il est l'agent primordial du mouvement de la masse sanguine, mais, au moyen d'un mécanisme d'une simplicité admirable, il imprime à ce mouvement une direction constante, qui assure l'égale répartition du sang à tous les organes. A l'exercice régulier de cette force impulsive est attaché, de la manière la plus directe, l'entretien de la vie. Tant que le cœur fonctionne,

la vie subsiste; vient-il à s'arrêter, la mort survient au bout de quelques instants. Bien des lésions, bien des troubles fonctionnels peuvent l'atteindre; l'économie s'en accommode plus ou moins, aussi longtemps que la puissance motrice conserve son intégrité. Le danger commence lorsque est compromise la faculté de projeter le sang dans les artères, et il croît avec l'empêchement. Telle est l'idée la plus sommaire que l'on puisse se faire des maladies du cœur.

Mais par là même que le cœur est un organe central et unique, dont la sphère d'action s'étend jusqu'aux extrêmes limites de l'organisme, il n'est pas possible de l'envisager indépendamment de l'ensemble de la machine vivante. Il n'est, pour ainsi dire, pas un organe qui n'entretienne avec lui les relations les plus étroites. Ces relations sont établies, avant tout, par le système vasculaire, dont le rôle, quoique subordonné, n'est pourtant pas marqué au coin d'une entière passivité. Les vaisseaux ont, en effet, dans la distribution du sang, une part qui leur appartient en propre, et qu'il importe, dès à présent, de bien déterminer. Ils possèdent deux propriétés principales : l'élasticité et la contractilité. L'élasticité favorise l'action du cœur en diminuant les résistances sur le passage du sang; de plus, en restituant à tout moment la force d'emprunt qui lui est communiquée par la systole ventriculaire, elle transforme le mouvement intermittent du sang en un écoulement continu et régulier; ce phénomène se passe principalement dans le système artériel. La transformation est déjà effectuée au moment où le sang traverse les capillaires; on en observe les effets complets dans le système veineux. La contractilité est très-inégalement répartie dans les diverses portions de l'arbre circulatoire : très-faible dans les grosses artères, difficile à mettre en évidence dans les veines, elle atteint son maximum dans les artérioles, où l'anatomie démontre l'existence d'une quantité remarquable de fibres musculaires; elle constitue une force essentiellement active, capable d'augmenter très-notablement la résistance au cours du sang par la coarctation des petits vaisseaux. Les alternatives de dilatation et de resserrement qui se manifestent aux extrémités du système artériel font donc varier, dans une proportion très-accusée, la facilité que le sang trouve à s'écouler vers les veines, et, par suite, la rapidité de cet écoulement.

Ainsi se trouvent posées les conditions essentielles de *la tension vasculaire.* Il convient de désigner sous ce nom l'effort excentrique qui s'exerce en tous sens sur la paroi des vaisseaux suivant une ligne perpendiculaire à leur axe. Deux éléments concourent à donner naissance à cette force, savoir : l'impulsion première et la somme des résistances. L'impulsion a une source unique que nous connaissons déjà : c'est la contraction du cœur; il n'y en a pas d'autres. Quant aux résistances, elles sont fournies par la quantité totale du liquide à mouvoir, par les qualités physiques de ce liquide, par les frottements résultant de sa locomotion, mais surtout par le degré de perméabilité des vaisseaux, laquelle est régie, ainsi qu'on l'a vu, par le degré d'élasticité et de contractilité de leurs parois.

Le dernier et le plus important de ces nombreux facteurs, la contracti-

lité, est d'ordre exclusivement vital, et qui, plus est, placé sous la dépendance immédiate du système nerveux. Grâce à l'innervation vasomotrice, véritable régulateur chargé de faire varier la tension artérielle des différentes régions suivant les besoins fonctionnels et suivant les états d'activité et de repos, chaque organe, chaque appareil se trouve former un territoire circonscrit jouissant d'une autonomie véritable. Ainsi, tandis que le cœur préside aux conditions communes qui gouvernent l'ensemble de la circulation générale, il se fait, par le moyen des circulations locales, une adaptation spéciale de l'afflux sanguin à toutes les parties de l'organisme, de telle manière que l'on pourrait, jusqu'à un certain point, se figurer par la pensée la somme des départements vasculaires autonomes comme une sorte de cœur périphérique tendant à faire équilibre au cœur central; avec cette restriction, toutefois, que la contractilité n'étant jamais mise en jeu simultanément dans cette foule de départements isolés les uns des autres, l'organe central garde une primauté constante et une décisive supériorité d'action.

L'une des conséquences de la résistance opposée au cours du sang sur les confins du système artériel, c'est l'abaissement considérable de la tension vasculaire au delà de l'obstacle. Ajoutez à cette cause très-puissante l'excès de capacité du système veineux par rapport au système artériel, la dilatation, pour ainsi dire indéfinie, des veines, le jeu des valvules qui combat efficacement la tendance au reflux, l'aspiration thoracique qui favorise le dégorgement des veines caves dans l'oreillette droite, et vous aurez l'explication très-naturelle de ce fait péremptoirement démontré par les expériences manométriques, à savoir que *la tension veineuse est, à l'état normal, de beaucoup inférieure à la tension artérielle.* La différence tendra évidemment à s'amoindrir toutes les fois que se produira l'une des deux modifications suivantes : soit l'élévation de la tension veineuse par suite d'un obstacle pathologique à la déplétion des veines caves, soit l'abaissement de la tension artérielle par l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque. Et comme ces deux conditions extraphysiologiques marchent ordinairement de pair, les effets fâcheux de ces troubles circulatoires s'ajouteront entre eux. Le désordre sera déjà considérable si la tension artérielle et la tension veineuse deviennent sensiblement égales; il sera à son comble si celle-ci vient à l'emporter sur celle-là.

Dans la considération des rapports mutuels du cœur et de l'appareil circulatoire, il importera de ne pas oublier les relations plus directes et plus intimes qui existent entre chacune des deux moitiés du cœur et la partie afférente du système vasculaire. On peut établir comme règle générale que le retentissement pathologique s'effectue principalement entre le cœur droit et la circulation pulmonaire, et, de même, du cœur gauche à la grande circulation, et réciproquement.

Enfin le cœur possède, lui aussi, une circulation intrinsèque susceptible de reproduire, sur une échelle restreinte, toute la série des désordres dont les organes éloignés, qu'il est chargé de desservir, nous offrent le tableau sur un plus vaste théâtre. Au fond, le mécanisme diffère peu dans

les deux cas; mais ici la cause et les effets sont tellement liés l'un à l'autre, les contre-coups réciproques sont tellement multipliés, qu'on est souvent fort embarrassé de dire dans quelle mesure c'est la perversion fonctionnelle du cœur qui a modifié les conditions circulatoires dans le système des vaisseaux coronaires, ou jusqu'à quel point c'est, au contraire, le trouble survenu dans ces vaisseaux qui a influé sur la structure et les mouvements du cœur. Néanmoins, si cette détermination est souvent difficile à faire en pratique, la théorie en indique formellement la recherche, et c'est là une pensée qui ne saurait être trop présente à l'esprit des pathologistes.

Mais ce n'est pas tout; non-seulement le cœur, par la circulation, rayonne, en quelque sorte, vers l'économie tout entière, mais il constitue encore un centre de sympathies vers lequel convergent une foule d'impressions de tous les points de l'horizon physiologique. Nous nous servons à dessein de cette expression un peu surannée de sympathies, parce que la science est loin d'être complétement fixée sur le mode suivant lequel s'établissent ces communications de tous les moments. Les efforts musculaires, les sensations externes, la faim, la soif, la nature des aliments, le travail de la digestion, les excitations vénériennes, les occupations de l'esprit, les sentiments, les passions, trouvent comme un écho instantané dans les modifications de l'activité cardiaque. Sans doute on peut, dans un certain nombre de cas, faire intervenir, ici même, quelques-unes des conditions hydrauliques de la circulation : il n'est pas douteux, par exemple, que la dilatation subite d'une portion étendue du système capillaire ne soit capable d'accélérer les mouvements du cœur par le brusque abaissement qu'elle introduit dans la tension artérielle, et, qu'inversement, la réduction du calibre des capillaires ne puisse ralentir les pulsations par un mécanisme opposé; mais ce serait s'abuser étrangement, que de méconnaître l'influence réelle et directe exercée sur ces phénomènes par l'innervation du cœur lui-même, innervation que nous savons provenir de deux sources distinctes et antagonistes : les ganglions intracardiaques et le nerf pneumo-gastrique. (*Voy.* t. VII, p. 311.) Quoiqu'il règne encore bien des obscurités sur la nature des réactions réciproques de ces divers éléments entre eux, et sur la part respective de la moelle et du bulbe rachidien dans les actes réflexes qui ont le cœur pour siége, ce que l'on peut affirmer, c'est l'exquise aptitude du cœur à répondre aux mille excitations qui viennent le solliciter du dedans ou du dehors, et l'influence de ces agents multiples, sinon sur le développement originel, du moins sur la forme et l'intensité des manifestations pathologiques.

Ainsi donc, unité et simplicité d'action, correspondance constante et harmonieuse avec l'universalité des organes, maintenue par l'équilibre des tensions vasculaires et par la régularité de l'innervation, voilà les deux grands aspects sous lesquels le cœur se montre à un observateur attentif, tant que la maladie n'a pas altéré ses conditions d'existence. Tout élémentaires que sont ces notions, elles sont importantes pour l'intelligence des lésions anatomiques de ce viscère. Si l'on se borne, en

effet, à consigner dans la science le résultat brut des observations nécroscopiques, sans autre souci que celui de l'exactitude, et sans le contrôle de l'interprétation physiologique, on se trouve bientôt embarrassé par l'abondance même des matériaux; on note indistinctement, et au hasard des coïncidences, une foule d'altérations qui semblent n'avoir entre elles qu'un lien purement fortuit, et l'on peut arriver de la sorte, comme l'ont fait quelques auteurs, à compter sur un même cœur, deux, quatre, cinq, dix lésions que l'on décore du nom de maladie. Au lieu de multiplier les entités morbides d'après les symptômes, ainsi que le faisaient les anciens, on les multiplie d'après les lésions, ce qui ne vaut guère mieux ; c'est un morcellement qui n'a, pour ainsi dire, de limites que le caprice individuel. Tout autre est le point de vue de la méthode naturelle : ne séparant pas l'organe de la fonction, elle envisage les modifications anatomiques principalement dans leurs rapports avec l'empêchement qui en résulte pour le jeu normal de l'appareil. Au milieu de la complexité ordinaire des lésions cardiaques, elle cherche à démêler quelques types idéaux, qui se combineront ensuite suivant des règles constantes, et dans un ordre à la fois rationnel et conforme aux données de l'expérience.

D'après ces principes, essentiellement pratiques, on peut, avec Traube, ramener à trois principaux groupes toutes les lésions dont le cœur peut être atteint :

1° Il existe quelques lésions que l'on pourrait appeler indifférentes, parce qu'elles sont sans influence appréciable sur les fonctions du cœur : tels sont, par exemple, certains épaississements de l'endocarde occupant, dans une étendue plus ou moins considérable, la face interne des cavités ou siégeant sur le bord libre des valvules, sans en empêcher l'occlusion parfaite; telles sont encore les plaques laiteuses qu'il est si commun de rencontrer sur le feuillet viscéral du péricarde.

2° Il y a des lésions nuisibles, et celles-ci sont naturellement beaucoup plus nombreuses que les précédentes ; elles entravent l'action régulière du cœur en s'opposant à la progression du sang. Ce résultat fâcheux peut tenir soit à l'existence d'obstacles insolites, soit à l'impuissance motrice du muscle cardiaque lui-même.

A. Les obstacles mécaniques sont directs ou indirects. Parmi les premiers, les plus ordinaires sont les rétrécissements des orifices, l'état de rigidité des valvules, les concrétions sanguines qui obstruent plus ou moins les cavités cardiaques, ou qui, situées sur les surfaces valvulaires, à l'encontre du courant sanguin, font, en quelque sorte, l'office de barrières. On pourrait y ajouter les épanchements péricardiaques excessifs qui compriment le cœur de dehors en dedans.

Sous le nom d'obstacles mécaniques indirects, nous comprenons d'autres lésions qui ont pour effet de détourner de sa direction normale une partie du courant sanguin. Telles sont, avant tout, les insuffisances valvulaires qui permettent au sang de refluer à tout moment dans les cavités qu'il vient de quitter; les poches anévrysmales qui soustraient à la cavité

aux dépens de laquelle elles se sont développées une portion du sang qui devrait être rejetée au dehors ; les communications accidentelles établies soit d'un côté à l'autre du cœur à travers la cloison, soit de l'une des cavités à l'un des gros troncs artériels ou veineux. Toutes ces lésions, qui représentent une quantité considérable de force dépensée en pure perte, équivalent manifestement, eu égard au mouvement total de la masse sanguine, à un obstacle qui en arrêterait l'écoulement.

B. Mais il ne suffit pas, pour l'intégrité de la circulation, que le sang ne rencontre pas d'obstacle sur son passage, il faut encore que le cœur soit, par la puissance contractile, à la hauteur de la tâche qui lui est dévolue. Or, il est des lésions qui l'atteignent dans l'élément essentiel de toute motricité, savoir l'élément musculaire. Parmi ces lésions, il faut citer au premier rang la myocardite, l'atrophie, la dégénérescence graisseuse et la transformation fibreuse dépassant une certaine étendue. Les adhérences intimes du cœur avec le péricarde donnent lieu à un résultat semblable par la gêne qu'elles apportent à la liberté des mouvements de l'organe; il en est de même jusqu'à un certain point de la simple dilatation, car il est aisé de comprendre que la distension de chaque fibre musculaire, en éloignant l'un de l'autre les deux points extrêmes d'insertion, a pour effet de rendre la contraction difficile et, par conséquent, incomplète. Il tombe sous le sens qu'une paralysie tenant à l'insuffisance de l'innervation produirait exactement le même résultat.

L'on ne saurait trop se pénétrer de l'importance extrême de l'affaiblissement musculaire du cœur, quelle qu'en soit la cause. Là, en effet, est le danger véritable et suprême. Organe d'impulsion, le cœur est frappé dans l'essence même de ses attributions, lorsqu'il fournit une impulsion insuffisante. Cette considération a une valeur incontestablement plus grande que celle des obstacles mécaniques. Un obstacle qui s'oppose au cours du sang est assurément chose grave; mais il perd à peu près toute son importance du moment où l'énergie du cœur est en état de le surmonter. S'il en conserve quelqu'une, c'est parce qu'on peut toujours craindre qu'à un moment donné la résistance ne finisse par l'emporter sur la puissance. Qu'importe, par contre, qu'il n'existe aucun obstacle, si, par le seul fait de sa déchéance fonctionnelle, le cœur devient incapable de mouvoir, comme il convient, la colonne sanguine ? C'est là le côté vraiment médical de l'histoire des maladies du cœur ; c'est par là qu'elles appartiennent à la thérapeutique. Contre des obstacles une fois constitués, l'art ne peut rien ou presque rien. Il peut beaucoup pour ramener la contractilité cardiaque à son taux normal. Aussi Stokes a-t-il pu dire avec raison : « C'est dans les conditions vitales et anatomiques de la fibre musculaire que se trouve la clef de la pathologie cardiaque. Quelle que soit, en effet, l'affection que l'on ait sous les yeux, ses symptômes dépendent uniquement de l'énergie ou de l'affaiblissement du tissu musculaire du cœur, de sa paralysie ou de son irritabilité, de l'état d'intégrité ou d'altération de ses éléments anatomiques. » S'il nous fallait caractériser d'un seul mot le beau livre du célèbre professeur de Dublin, nous dirions que c'est un

long plaidoyer consacré au développement de cette idée mère; nous ne saurions, quant à nous, nous abriter sous une meilleure autorité.

3° Il y a, enfin, des lésions salutaires. Quelque paradoxale que puisse paraître, au premier abord, cette proposition, elle n'est, en quelque sorte, que le corollaire de ce qui précède. S'il est vrai, en effet, que le principal inconvénient attaché aux affections du cœur, c'est la diminution de ses facultés motrices, toute modification qui aura pour effet de permettre au tissu musculaire de s'accommoder aux nécessités créées par les entraves circulatoires, devra être considérée comme un bénéfice pour le malade. Tel est, au premier chef, le caractère de l'hypertrophie. Dans l'immense majorité des cas, cette lésion semble destinée à fournir au cœur un surcroît de force qui lui permet de surmonter l'obstacle rencontré par le sang, soit au niveau des orifices cardiaques eux-mêmes, soit dans le reste du système vasculaire. La dilatation, que nous avons déjà rencontrée dans le groupe des lésions nuisibles, peut néanmoins, pourvu qu'elle soit contenue dans des limites modérées, avoir son utilité relative. Lorsque le sang ne peut franchir un point rétréci, il vaut évidemment mieux, au point de vue de l'équilibre de la circulation générale, qu'il s'accumule dans une ou plusieurs des cavités cardiaques dilatées en manière de réservoir élastique, plutôt que de stagner dans toute l'étendue du système située en arrière de l'obstacle. Mais ici le péril se trouve placé à côté de l'avantage. Poussée un peu trop loin, la dilatation tend à devenir permanente et à constituer une cause importante d'affaiblissement musculaire. Heureusement l'hypertrophie est très-ordinairement associée à la dilatation et lui sert de correctif.

La connaissance des trois grands groupes de désordres anatomo-pathologiques que nous venons de passer en revue resterait stérile si l'on ne la complétait par celle de leur mode d'évolution et de combinaison réciproque. C'est ce qu'il nous reste à examiner.

Au début, et souvent pendant une période très-longue de leur durée, la plupart des lésions cardiaques sont circonscrites à une étendue limitée de l'organe. Rien n'est plus rare qu'une affection atteignant d'emblée la totalité du cœur, et le plus habituellement, cette généralisation absolue n'a jamais lieu, même aux périodes les plus avancées de la maladie. Mais, à mesure que le mal s'invétère, il tend à envahir, par un travail lent et progressif, une étendue de plus en plus grande des tissus du cœur.

Considérée dans son mode anatomique, la lésion initiale est, dans un nombre de cas qui constitue certainement la très-grande majorité, de nature inflammatoire. La péricardite et l'endocardite en font surtout les frais. C'est là une proposition qui demanderait de longs développements, s'il fallait l'appuyer sur toute la série de preuves qu'elle comporte. La démonstration résultera de l'histoire même de ces phlegmasies membraneuses. Contentons-nous d'indiquer ici que nous prenons ce terme d'inflammation dans son acception la plus large, l'appliquant à tous les troubles nutritifs, soit aigus, soit chroniques, caractérisés par une multiplication active des éléments cellulaires. Il est aujourd'hui bien dé-

montré que les transformations athéromateuses, calcaires et autres, que l'on considérait, il n'y a pas longtemps encore, comme primitives, ont passé par une phase de prolifération des éléments du tissu conjonctif. C'est au niveau des valvules, c'est-à-dire dans les points où l'endocarde n'est pas au contact de la fibre musculaire, que ce travail acquiert son maximum de développement.

Les cas où l'hypertrophie constitue le premier phénomène cardiaque observable semblent faire exception à la règle que nous venons de poser; mais, ainsi que nous l'établirons plus loin, l'hypertrophie a, la plupart du temps, été précédée, dans ces cas, par un épaississement des parois artérielles, lequel trouve sa raison d'être dans une endartérite chronique; si bien qu'il n'y a au fond qu'une différence de siége, et que, même alors, l'inflammation marque le premier stade de la série pathologique.

Cependant il ne faut pas s'y tromper : l'inflammation elle-même n'est pas le dernier terme auquel on puisse remonter par la pensée. Derrière elle il y a d'ordinaire autre chose : il y a l'acte vital, la cause profonde dont elle émane, soit une intoxication à longue portée, soit, beaucoup plus souvent, une maladie constitutionnelle, une diathèse dont elle n'est que l'expression et comme la signature anatomique. C'est là ce que le médecin ne doit jamais perdre de vue dans ses appréciations, et c'est la pensée sur laquelle Bouillaud insiste en ces termes, que nous demandons la permission de reproduire : « Notre finale profession de foi, c'est que rien de ce qui concourt à composer l'histoire complète d'une maladie quelconque ne doit être oublié. Par conséquent, la connaissance de l'élément anatomico-pathologique fait partie des données capitales, nécessaires à la solution du problème du diagnostic, sans que néanmoins, dans l'ordre des maladies dites organiques ou vitales, elle puisse être considérée comme la seule inconnue dont il faille s'enquérir. Dans ce cas, la grande et principale inconnue, c'est réellement cet acte vital, sous l'influence duquel se développent les altérations organiques ou anatomiques elles-mêmes. »

Or, le propre des diathèses, et spécialement de la diathèse rhumatismale, à laquelle appartient sans conteste la première place dans le sujet qui nous occupe, c'est de procéder par attaques et comme par poussées successives, dont chacune ajoute son contingent de lésions aux reliquats de celles qui la précèdent, et, trop souvent, laisse à son tour après elle une empreinte ineffaçable. Dans l'intervalle des attaques, les produits morbides de la période aiguë s'organisent, le travail pathologique, commencé au milieu du tumulte des réactions fébriles, se continue silencieusement, et, tandis que rien ne décèle à l'extérieur un trouble quelconque, la maladie poursuit son œuvre souterraine. La preuve, c'est que, sans nouvel accident, et bien souvent après des mois et des années de santé apparente, éclatent enfin des phénomènes cardiaques graves, dont les germes latents s'étaient lentement accumulés. Nous observons, en ce moment, une malade de soixante-trois ans, atteinte d'insuffisance artique. Cette femme a été, il y a plus de quarante ans, alitée pendant six mois pour un violent rhumatisme articulaire. Elle n'a jamais eu d'autre attaque.

Elle ne présente guère que depuis un an des phénomènes inquiétants. Sans doute on ne peut affirmer que la lésion actuelle remonte à cette époque; mais n'est-il pas au moins bien probable que dès lors a commencé un travail lent qui s'est perpétué pendant toute la vie de cette malade? Il peut même arriver que les exaspérations aiguës fassent entièrement défaut dans l'histoire de la maladie; auquel cas il faut reconstruire, par la pensée, toute une évolution qui se rattache par ses origines à un passé lointain, et dont l'affection du cœur, définitivement constituée et désormais irremédiable, peut être considérée à bon droit comme la résultante et le résumé final.

Ainsi, comme point de départ, une diathèse; comme résultat, la création d'un obstacle circulatoire mécanique et permanent, et comme intermédiaire entre ces deux termes, une série d'états inflammatoires dont la chronicité s'accentue de jour en jour davantage, voilà ce que nous offre, dans son mode primitif de constitution, l'ensemble très-complexe qui porte le nom de maladie du cœur. Mais là ne s'arrête pas la série des troubles organiques et fonctionnels qui fait l'objet de notre étude : à partir du moment où le cœur subit la première déviation de son type normal, il se fait en lui et hors de lui un double travail, destructeur et conservateur à la fois, où se révèlent deux tendances essentiellement distinctes, également indispensables à connaître. Ce n'est pas, croyons-nous, se servir d'un terme trop ambitieux que d'en faire de véritables lois. Nous les désignerons donc sous ces deux noms : loi de subordination des lésions, loi de compensation. La connaissance et l'application pratique de ces lois constituent ce que nous appellerions volontiers la logique des maladies du cœur.

1° *Loi de subordination.* — De ce seul fait que le courant sanguin est soumis, dans l'appareil circulatoire, à une direction constante, il est permis d'inférer, *a priori*, ce que l'observation démontre amplement, que tout obstacle mécanique a pour effet de troubler profondément les conditions de la pression du sang. Celle-ci s'exagère en amont de l'obstacle et diminue en aval; et, comme le contenant tend naturellement, en vertu de son élasticité, à se mouler sur le contenu, il s'ensuit des modifications importantes dans les rapports réciproques de dimension et de capacité des parties. La distension du système, en arrière de l'obstacle, ne borne pas son influence à des effets purement mécaniques; à force de surmener la tonicité musculaire, elle finit par l'abolir plus ou moins; elle agit comme cause d'irritation sur la membrane interne qui se trouve au contact du sang; elle l'enflamme chroniquement, et cette inflammation secondaire vient bientôt ajouter ses effets à ceux de l'inflammation primitive; puis la stase gagnant de proche en proche, dans une direction rétrograde, jusqu'aux veines et jusqu'aux capillaires, amène à sa suite son cortége habituel d'accidents qui s'appellent les uns les autres, les congestions, les hydropisies, les hémorrhagies, etc. La nutrition, de plus en plus mise en péril par l'abondance des pertes et par la difficulté de la réparation, ne résiste pas à ces épreuves multipliées, et il se trouve, en fin de compte,

qu'un désordre, purement mécanique au début, aboutit à une perturbation dynamique et vitale des plus profondes. Le cœur, cause et point d'origine de tous ces accidents, en subit à son tour le nécessaire contre-coup; soumis, en tant qu'organe vivant, aux conditions communes de la vie moléculaire, il n'échappe, dans sa propre charpente, ni aux infiltrations œdémateuses, ni aux congestions passives, ni aux phlegmasies atoniques, ni, enfin, à la dégénérescence graisseuse, phase ultime du déclin de la nutrition dans tout organe en voie d'évolution destructive; il tombe dans le marasme le plus complet, et finit par être entraîné dans le mouvement de décadence universelle dont il a donné le signal.

2° *Loi de compensation.* — Mais ce travail de désorganisation graduelle ne va s'accomplissant ni sans lutte, ni sans réactions salutaires. C'est la loi de l'organisme vivant : à chaque atteinte de la maladie correspond un effort en sens inverse de la nature médicatrice. Que l'on s'attache ou non au point de vue téléologique, la résistance vitale est mieux qu'une théorie; c'est un fait, avec lequel il faut compter. Donc le cœur, comme tous les organes, soutient, contre les causes qui entravent son action, un véritable combat qui, bien que trop souvent inégal, n'en fait pas moins partie intégrante de l'histoire de ses maladies. Nous retrouvons ici les lésions de notre troisième groupe, la dilatation et l'hypertrophie. Elles sont loin d'avoir toutes deux la même signification : la première, quoique manifestement avantageuse lorsqu'elle ne dégénère pas en impuissance totale, n'a pourtant, qu'on nous permette cette expression, qu'une utilité de fait, car elle est essentiellement passive, et n'est que la conséquence directe de la lésion primitive. Il n'en est pas de même de l'hypertrophie : celle-ci a tous les caractères d'un effort curateur actif. A quelque tentative d'explication que l'on puisse recourir, on en revient toujours forcément à y voir un effet de la spontanéité propre du cœur. Partout où il y a une résistance à vaincre, on la voit croître en raison même de l'obstacle, ou, du moins, s'il est des cas qui échappent à cette règle, ce sont précisément ceux où la terminaison est le plus promptement funeste; de telle sorte que l'on peut affirmer que le péril est d'autant plus grand que cette lésion secondaire fait plus complétement défaut.

Il y a donc, dans toute appréciation sur le degré de gravité d'une maladie du cœur, un double jugement à porter sur la part respective qui revient, dans l'ensemble phénoménal, à chacune des deux tendances opposées que nous venons de signaler. Or, rien n'est plus difficile en pratique, parce que l'action et la réaction, la modification qui tue et celle qui conserve, ont une marche parallèle et sont liées étroitement l'une à l'autre, ayant pour substratum commun un seul et même organe où tous les changements de structure, si diverse qu'en soit l'origine, se confondent en une apparente unité. Si l'hypertrophie était toujours identique à elle-même, si la mesure de son utilité était une question de poids et de volume, on aurait là un moyen commode pour se rendre compte de la résistance opposée par le cœur aux lésions qui tendent à paralyser son action impulsive. Mais il est loin d'en être ainsi : l'hypertrophie longtemps

pure, c'est-à-dire constituée par l'augmentation réelle de la masse musculaire, finit, tôt ou tard, par subir l'intervention de nouveaux éléments pathologiques qui la défigurent entièrement. Hyperémie passive, phlegmasies chroniques diffuses, multiplication du tissu conjonctif interstitiel, infiltration adipeuse dans les intervalles des faisceaux primitifs, dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire elle-même, tout cela marche de pair et prépare de longue main le dénoûment final. Ainsi dénaturée dans son principe, il est évident que l'hypertrophie n'est plus qu'un simulacre de force; derrière elle se cache en réalité une faiblesse profonde. Car ce qui importe, ce n'est pas le volume exagéré du cœur, qui, par lui-même, n'est qu'une gêne, ce n'est pas même le nombre ni la grosseur des fibres charnues, mais l'intégrité anatomique et fonctionnelle d'une suffisante quantité de ces fibres capables de fournir un travail utile.

En résumé donc, s'il fallait marquer les degrés, et comme les étapes successives que parcourt la maladie du cœur, envisagée d'une façon schématique, on pourrait, avec Mauriac, qui a supérieurement étudié ce sujet, y admettre trois périodes : une période inflammatoire, qu'il appelle période d'hydrophlegmasie, à cause de la tendance aux exsudations séreuses qui accompagnent l'inflammation dès qu'elle commence à passer à la chronicité ; une période de réaction ou d'hypertrophie franche; une période de dégénérescence qui coïncide avec la cachexie cardiaque, et dont l'invasion correspond au moment où l'organisme est définitivement vaincu dans la lutte. Ces périodes se succèdent par transitions insensibles et s'enchaînent en une série continue.

Jusqu'ici nous n'avons étudié que le cœur seul; mais il ne faut pas oublier qu'en fait, cet organe ne peut être séparé du reste de l'appareil circulatoire. Entre le cœur et les vaisseaux il n'y a pas seulement solidarité d'action, il y a solidarité de texture. Un médecin qui porte avec honneur un nom illustre dans l'histoire des maladies du cœur, Hipp. Sénac, a dit avec raison qu'au point de vue pathologique, l'organe central de la circulation ne doit être considéré que comme une sorte de renflement vasculaire, pourvu d'une contractilité plus grande que les autres parties du système circulatoire. Aussi la cause morbigène, qui agit sur le cœur, épargne-t-elle rarement ces parties. Il ne suffit pas de dire, comme on le fait trop souvent, que les maladies de l'aorte et des principaux vaisseaux sont une complication habituelle des maladies cardiaques. La vérité est qu'il s'agit, à proprement parler, d'une seule et même maladie se développant à la fois sur le centre et sur la périphérie, et occupant, par conséquent, une surface immense, si on la compare avec celle de l'endocarde. Ce ne sont pas seulement les gros vaisseaux qui sont atteints ; leurs ramifications terminales le sont aussi, et souvent à un haut degré. Les vaisseaux capillaires éprouvent eux-mêmes de profondes altérations, parmi lesquelles la dégénérescence graisseuse occupe le premier rang, et qui rendent parfaitement compte de la localisation des phénomènes secondaires dans certains départements circulatoires. Est-ce la lésion de telle ou telle partie du système qui est cause de la lésion du cœur? Est-ce, au contraire, celle-ci qui engendre

celle-là? L'une ou l'autre interprétation peut être vraie suivant les cas, et le plus ordinairement on est fondé à admettre que la généralisation des lésions s'est faite sous une seule et même influence. Cette manière d'envisager les choses ressort de l'examen impartial des faits; elle est à la fois plus philosophique et plus vraie que celle qui consiste à ne voir, entre les altérations cardiaques et vasculaires, qu'une coïncidence plus ou moins fortuite.

Nulle part, plus que dans l'histoire des maladies du cœur, n'éclate avec une irrécusable évidence la vérité de l'adage hippocratique : *Concursus unu, consensus unu, conspiratio una.*

Étiologie des maladies du cœur en général. — Le nombre des causes qui président au développement des maladies du cœur est, pour ainsi dire, infini, car il n'est aucune des modifications capables d'exercer une action sur l'ensemble de l'économie, qui ne puisse, directement ou indirectement, agir sur cet organe, l'un des plus éminemment sympathiques, sinon celui de tous qui répond le plus aisément aux excitations, soit internes, soit externes. C'est une vérité bien élémentaire, mais utile à rappeler, parce qu'on la perd trop souvent de vue, que les maladies du cœur naissent sous les mêmes influences que celles des autres organes. Mais l'esprit ne saurait se contenter de cette banale notion : la part qui revient aux différentes causes pathogéniques est extrêmement inégale, et encore faut-il, pour qu'elles soient efficaces, des conditions particulières d'aptitude et de réceptivité, constituées d'ordinaire, ainsi qu'on l'a vu, par une diathèse. Il serait absurde d'attacher la même importance à des choses aussi disparates.

Parmi les *causes prédisposantes*, il en est une que nous nous étonnons, pour notre part, de rencontrer signalée partout; c'est celle que l'on est convenu d'appeler la cause organique, celle qui résulte de la structure même et des fonctions du cœur. Le cœur, dit-on, est prédisposé à être malade, en raison de sa structure musculaire et membraneuse, de son contact intime avec le sang, de la perpétuité de ses mouvements. Autant vaut dire qu'il est malade parce qu'il est le cœur. A ce compte, l'on pourrait admettre aussi que le poumon devient malade parce qu'il respire, le foie, parce qu'il sécrète la bile. Il faut vraiment beaucoup de bon vouloir pour attribuer une signification étiologique quelconque à l'incessante activité du cœur. Cette activité est dans la nature des choses, et, d'ailleurs, si le cœur se repose peu de temps, il se repose très-fréquemment. Il est donc, au rhythme près, soumis aux mêmes conditions que tous les organes musculaires; il est inutile d'insister sur ce point.

L'*hérédité* a une valeur plus réelle : il est incontestable, par exemple, que l'on voit des parents atteints d'hypertrophie cardiaque donner le jour à des enfants qui présenteront la même affection. Mais le fait, exact en lui-même, réclame une interprétation rationnelle. L'hypertrophie est très-rarement idiopathique; elle se relie à d'autres altérations, et, le plus souvent, à des lésions d'orifices; celles-ci sont elles-mêmes la conséquence d'une endocardite, derrière laquelle on retrouve le rhumatisme. Ce

qui est héréditaire, ce n'est donc pas l'hypertrophie en tant qu'hypertrophie, c'est la diathèse rhumatismale.

L'*âge*, le *sexe*, le *tempérament*, ont aussi leur part d'influence; la jeunesse et l'âge adulte prédisposent aux inflammations aiguës, la vieillesse, aux lésions athéromateuses et aux ossifications de l'endocarde. Les affections du cœur ont évidemment leur minimum de fréquence dans les premières années de la vie. — Les femmes sont plus exposées que les hommes aux névroses du cœur, et la grossesse passe, ainsi qu'on le verra plus loin, pour disposer à l'hypertrophie. — Sans attacher trop d'importance à la division classique des tempéraments, on doit reconnaître néanmoins que le rhumatisme sévit particulièrement chez les individus à peau fine et blanche, à cheveux blonds ou châtain clair, présentant, en un mot, cette variété du tempérament lymphatique signalée avec raison par Bouillaud comme une prédisposition marquée; que, d'un autre côté, les sujets franchement sanguins sont plus exposés que d'autres aux manifestations goutteuses, etc. Par conséquent l'on est, jusqu'à un certain point, fondé à établir une relation entre les maladies du cœur et ces caractères extérieurs de la constitution générale, qui, eux-mêmes, ne sont, à vrai dire, que l'expression très-atténuée, et, en quelque sorte, physiologique d'une diathèse.

Enfin il est hors de doute que certains *vices de conformation*, l'étroitesse congénitale de la poitrine, les coarctations rachitiques du thorax, les déviations de la colonne vertébrale, sont des causes très-puissantes d'hypertrophie, par la gêne qu'elles produisent dans la circulation.

Les *causes hygiéniques* des maladies du cœur sont de toute nature et de tous les instants. Corvisart y insistait avec complaisance : « Du moins, dit-il, si le cœur accomplissait l'énorme série de ses pulsations, depuis le moment où il commence à battre jusqu'à la mort, sans que rien tendît à le troubler, sans qu'aucun obstacle le contraignît à des efforts nombreux et puissants! Mais les cris, les vagissements de l'enfance, les ris, les pleurs, la danse, la course, le saut, la lutte, l'escrime, l'usage des instruments à vent, la lecture, la déclamation, le chant, l'acte et les excès vénériens, les efforts de tous les genres, les attitudes de toutes les espèces, la toux et toutes les affections morbifiques des organes de la respiration, l'action musculaire, les influences atmosphériques, voilà certes une immensité effrayante de causes dont les effets sont inévitablement ressentis par le cœur, et qui sont autant d'entraves plus ou moins fortes à la facilité, à la liberté et à la régularité de son action. » A cette liste, déjà longue et qu'il dépend de chacun de grossir à volonté, nous ne pouvons nous dispenser d'ajouter l'influence des aliments et des boissons, agissant tantôt par une simple excitation, tantôt (et ceci s'applique surtout aux boissons fermentées) par une véritable intoxication chronique. On en peut dire autant des professions. Les unes, par l'incessante répétition des efforts musculaires, imposent au cœur un surcroît de travail mécanique qui peut finir par l'altérer à la longue; nous croyons, cependant, que l'on a grandement exagéré l'influence fâcheuse des métiers qui

exigent des mouvements fatigants des bras. Les autres trouvent l'explication de leur rôle pathologique dans les émanations auxquelles sont exposés ceux qui les exercent ; à ce titre elles peuvent, elles aussi, être considérées comme des causes d'empoisonnement continu et quotidien.

On a attribué aux *causes morales* un rôle considérable dans la production des maladies du cœur, et cette opinion n'a rien que de naturel quand on sait avec quelle facilité les impressions de cet ordre retentissent sur le centre circulatoire. Corvisart, dont nous venons de citer les paroles, n'hésitait pas à penser que les cataclysmes de la Révolution française avaient augmenté, dans une proportion considérable, le nombre des lésions organiques du cœur. Un médecin italien, Schina, a consacré de longues pages au développement d'une thèse semblable. Il faut avouer que les sentiments et les passions, voire même les chagrins, sont chose assez difficile à soumettre aux calculs de la statistique. Peut-être l'augmentation apparente du nombre des maladies du cœur, du temps de Corvisart, tenait-elle simplement à une connaissance plus approfondie de ces affections, et c'est là certes un genre de progrès auquel l'illustre médecin de Napoléon avait largement contribué pour sa part. Il en est de même de la plupart des maladies, qui paraissent d'autant plus fréquentes qu'on les connaît davantage. Si l'on songe au nombre immense de lésions cardiaques qui passaient inaperçues de nos devanciers, ou que l'on désignait sous les noms d'asthmes, de catarrhes, ou de simples palpitations nerveuses, on se rendra aisément compte de la différence qui existe, sous ce rapport, entre notre époque et celles qui l'ont précédée. Ce que l'on ne saurait nier sans fermer les yeux à l'évidence, c'est que les peines, les agitations de l'esprit, les préoccupations de toutes sortes, exercent une influence très-fâcheuse sur la marche des maladies du cœur, et que, s'il est contestable qu'elles puissent les créer de toutes pièces, elles peuvent du moins en accélérer le dénoûment funeste.

Les *causes morbides* proprement dites sont, de toutes, celles qui méritent le plus de fixer notre attention, et parce que leur action nuisible s'exerce sur une échelle incomparablement plus étendue, et parce que, en raison même de leur caractère accidentel, elles fournissent à l'appréciation médicale des données beaucoup plus précises que les précédentes. Mais ici surgit une question non moins intéressante que difficile à résoudre d'une façon définitive : chacune des maladies qui peuvent influencer le cœur jouit-elle, en ce qui concerne cet organe, d'une spécificité d'action telle, que l'on puisse affirmer la relation constante entre la cause et la nature de la lésion produite, que de celle-ci on puisse à coup sûr remonter à celle-là, et que réciproquement, étant donnée la cause, on puisse prévoir quelle sorte de lésion en sera la conséquence? De louables efforts ont été faits dans cette direction depuis quelques années; ils ont eu l'endocardite pour objectif principal. On ne s'est pas contenté d'établir des endocardites rhumatismales, goutteuses, alcooliques, syphilitiques, etc., on s'est, de plus, attaché à définir chacune de ces variétés par

des caractères anatomiques propres à la syphilis, à l'alcoolisme, au rhumatisme, etc. Cette tendance est parfaitement légitime, nous nous hâtons de le reconnaître; c'est en procédant ainsi pour d'autres organes, que l'on est arrivé à mettre un peu d'ordre dans le groupe confus des cirrhoses, des néphrites, des pneumonies chroniques. La même recherche est acceptable pour le cœur, et nous sommes loin de la blâmer; nous nous contenterons de constater que, jusqu'ici, elle a été assez peu fructueuse, et quelquefois même compromise par de véritables écarts d'imagination.

Nous ajouterons que la constance du rapport qu'on veut établir entre certaines maladies et certaines lésions ne nous paraît nullement nécessaire, et que cette prétention nous semble fondée sur une fausse idée de la spécificité. La spécificité gît dans la cause et non dans la lésion. Ne voyons-nous pas tous les jours des maladies très-différentes s'exprimer par un produit morbide identique? La formation du pus n'est-elle pas le résultat commun du phlegmon, de l'érysipèle, de la variole, de la scrofule, de la morve? Et, pourtant, il ne viendra à l'esprit de personne de confondre ces maladies en une seule. Rien n'empêche assurément qu'il n'en soit de même pour le cœur, et que, malgré la dissemblance des causes, il ne puisse s'y produire des lésions difficiles ou même impossibles à distinguer les unes des autres. Nous avons, pour notre part, implicitement répondu d'avance à la question que nous agitons en ce moment, lorsque, étudiant les lésions du cœur en général, nous avons considéré l'inflammation chronique de ce viscère comme un mode anatomique commun, pouvant servir d'expression à plusieurs diathèses.

Doit-on admettre, avec quelques auteurs recommandables, que les différentes maladies du cœur aient la puissance de s'engendrer mutuellement? Nous croyons avoir suffisamment insisté sur l'enchaînement et la subordination des troubles cardiaques pour n'avoir plus à démontrer l'étroitesse et la fausseté de ce point de vue. Il n'y a pas, dans les cas en question, production de plusieurs maladies les unes par les autres, mais évolution graduelle d'une seule et même maladie suivant certaines lois, dont nous avons cherché à déterminer les principales.

Les plus simples, mais sans contredit aussi les plus rares de toutes les causes morbides, dont nous avons maintenant à faire l'énumération, sont les causes *traumatiques*. Il est certain que les coups, les chutes, les plaies, portant sur la région précordiale, ont pu, dans des circonstances dont il existe des exemples avérés, produire l'endocardite avec toutes les conséquences ultérieures qu'elle comporte.

La plupart des auteurs admettent l'existence d'une endocardite aiguë, primitive et *idiopathique*. Nous devons convenir que la lecture des observations de ce genre laisse bien des doutes dans notre esprit. Dans la plupart des cas on invoque l'influence du froid; mais le froid est la cause occasionnelle par excellence des déterminations rhumatismales. Or, s'il est vrai que le rhumatisme atteint d'ordinaire les articulations avant d'envahir le cœur, cette coïncidence n'a rien de nécessaire, et de même que l'on voit

des attaques de rhumatisme articulaire aigu dans lesquelles les jointures seules sont en cause, de même l'analogie la plus légitime nous permet d'en admettre d'autres ayant le cœur pour théâtre exclusif. La démonstration est difficile à donner dans les cas où l'attaque reste unique et ne se reproduit plus ; mais elle tire une grande vraisemblance des cas où une première manifestation, exclusivement articulaire, est suivie d'une autre exclusivement cardiaque, et de ceux où ces deux éléments marchent alternativement unis ou séparés.

L'endocardite est, ainsi que la péricardite, une complication fréquente dans les *pyrexies*, et particulièrement dans les fièvres éruptives. Parmi ces dernières, la *scarlatine* a, sous ce rapport, une prééminence marquée sur laquelle tous les auteurs sont d'accord. Le développement simultané d'accidents articulaires et cardiaques, soit pendant, soit après l'éruption, a même valu à l'ensemble de ces accidents le nom, selon nous assez impropre, de rhumatisme scarlatin. Il existe un assez grand nombre de cas dans lesquels des altérations organiques du cœur reconnaissent manifestement cette origine. Toutefois il faut ajouter que l'endocardite des fièvres, parcourant rapidement ses périodes et n'étant pas sujette aux récidives, ne laisse, en règle générale, après elle des traces durables que dans des cas d'une intensité peu commune.

La même observation s'applique aux endocardites secondaires qui accompagnent la *pleuresie* et la *pneumonie*. Nous ne croyons pas que l'on puisse, à cet égard, accepter sans réserve les données de la statistique. C'est ainsi que, sur 198 cas d'altérations plus ou moins profondes de la valvule mitrale, Günsburg a trouvé 17 fois, c'est-à-dire dans un onzième de cas, la pneumonie parmi les antécédents. Cette proportion serait sans doute considérable. Mais la pneumonie est une maladie tellement commune, qu'on doit s'attendre à la voir figurer forcément dans tout relevé embrassant un nombre tant soit peu considérable de malades. Il y a loin de là à l'établissement d'une loi de causalité s'exprimant par les chiffres que nous avons cités. Cependant ce serait tomber dans un excès inverse que de refuser aux phlegmasies aiguës de l'appareil respiratoire toute part dans la production des maladies du cœur. Quant aux maladies chroniques de cet appareil, leur influence est considérable et incontestée. La solidarité est tellement intime entre les poumons et le cœur, que tout état morbide durable de l'un de ces organes doit nécessairement retentir sur l'autre. Nous aurons plus loin l'occasion d'insister longuement sur le rôle extrêmement important de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire. D'une manière générale on peut dire que tout obstacle à la circulation affectant une partie des poumons tend à modifier l'état des cavités droites du cœur, et, consécutivement, la totalité de ce viscère. C'est ce que mettra plus amplement en évidence l'histoire de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques.

Des faits nombreux, bien étudiés surtout depuis quelques années, tendent à établir la réalité du rôle pathogénique attribuable aux *lésions chroniques du rein*, et particulièrement à la néphrite albumineuse. Ce rôle,

d'après des recherches contemporaines dont les résultats ne sauraient être, d'ailleurs, acceptés sans discussion, paraîtrait s'exercer de deux façons principales : d'abord par la création d'un obstacle circulatoire dans le parenchyme rénal, obstacle essentiellement mécanique dont Traube a fait la clef de toute une théorie, et qui aurait pour effet de solliciter l'activité du ventricule gauche, et, par suite, d'en déterminer l'hypertrophie ; en second lieu, par la modification du sang qui se produit si rapidement dans la dyscrasie albumineuse, et qui semble prédisposer à l'inflammation du péricarde et de l'endocarde. Ce dernier mode d'action, qui nous paraît mieux établi que le précédent, avait déjà été signalé par Bright ; il a été surtout mis en lumière par les travaux de Taylor.

Nous arrivons à la grande cause des maladies du cœur, le *rhumatisme*.

En frappant le cœur au même titre que les articulations, en y développant des lésions inflammatoires susceptibles de persister indéfiniment et de s'accroître même longtemps après la cessation de l'attaque aiguë, le rhumatisme entraîne après lui une longue série de désordres aboutissant enfin à l'incurabilité et à la mort. Voilà le fait capital sur lequel les travaux de Bouillaud ne laissent pas l'ombre d'un autre, et dont la connaissance a, pour ainsi dire, renouvelé la pathologie cardiaque. Mais dans quelle proportion le rhumatisme participe-t-il à la production des maladies du cœur? Quelles sont, dans les manifestations de la diathèse rhumatismale, les circonstances qui paraissent influencer directement cet organe? Ce sont là des questions importantes, et qu'il n'est pas aussi facile de résoudre qu'on le croirait au premier abord. Malgré les immenses progrès accomplis dans l'étude des maladies du cœur, le diagnostic de ces maladies présente quelquefois des difficultés presque insurmontables. L'endocardite ne se révèle pas toujours par des signes physiques appréciables. C'est ce qui a lieu surtout lorsqu'elle n'atteint pas les orifices du cœur. D'autre part, les bruits anormaux sont loin d'avoir une signification absolue ; que de fois n'arrive-t-il pas qu'on soit obligé de rester dans le doute sur la question de savoir si un bruit de souffle, perçu dans le cours d'un rhumatisme articulaire, dépend réellement d'une endocardite ou ne tient pas simplement à l'anémie, dont le rhumatisme est par lui-même une cause si puissante ! L'état fébrile, à lui seul, est capable de produire des souffles intenses, et, d'ailleurs, pour peu qu'un malade ait eu une précédente attaque, on est souvent dans l'impossibilité de décider si le bruit anormal se rattache à une époque ancienne ou est d'apparition récente.

Le docteur Ball, qui a fort judicieusement apprécié ces difficultés et le peu de valeur qui en résulte pour les statistiques, a pris soin néanmoins de réunir, dans un tableau d'ensemble, des résumés empruntés à différents observateurs relativement à la fréquence proportionnelle des complications cardiaques dans le rhumatisme articulaire aigu. Sur un total de 1,121 cas, ces complications auraient été observées 415 fois, c'est-à-dire dans un peu moins de la moitié des cas. Dans ce nombre, l'endocardite seule occupe, sans contestation, le premier rang ; l'endo-péricardite vient en seconde

ligne. La péricardite seule n'arrive qu'au troisième rang; elle n'existe pas tout à fait dans un cinquième des cas. Quant à la myocardite, elle ne paraît jamais avoir, dans le rhumatisme, d'existence indépendante.

De toutes les particularités inhérentes à la maladie, l'intensité de l'attaque rhumatismale est celle qui paraît le plus influer sur la tendance aux déterminations du côté du cœur. Bouillaud a ainsi formulé sa loi : dans le rhumatisme à l'état aigu, généralisé et grave, la coïncidence de l'endocardite et de la péricardite est la règle, et la non-coïncidence l'exception, tandis que dans le cas de rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence de l'endocardite, de la péricardite et de l'endopéricardite est la règle, et la coïncidence l'exception. Ceci est surtout vrai pour la péricardite, puisque sur 41 cas de cette affection relevés par Fuller, 39 s'étaient manifestés dans le cours d'un rhumatisme violent; 2 seulement appartenaient à des cas légers. Il ne faudrait pourtant pas exagérer la portée de cette observation, pour s'endormir dans une fausse sécurité; car il n'est personne qui n'ait vu des affections du cœur extrêmement graves succéder à des rhumatismes dans lesquels les douleurs articulaires avaient été remarquablement bénignes et fugaces.

Les affections du cœur surviennent beaucoup plus rarement dans le cas de rhumatisme mono-articulaire, que dans ceux où la maladie attaque à la fois un grand nombre de jointures. On peut même dire que cette complication y est tout à fait exceptionnelle; c'est là une proposition qui n'est, en quelque sorte, que le corollaire de la précédente. Il est très-généralement vrai, en effet, que le nombre des articulations atteintes est en raison directe de l'intensité de la maladie.

L'âge peu avancé des sujets rhumatisants paraît être une condition singulièrement favorable aux localisations cardiaques. S'il est exact de dire que les enfants sont beaucoup plus rarement atteints de rhumatisme que les adolescents et les adultes, il faut ajouter, par contre, que lorsqu'ils le sont, ils présentent une aptitude aux lésions du cœur beaucoup plus prononcée qu'à tout autre âge ; cette remarque a été faite par tous les observateurs voués à l'étude des maladies de l'enfance.

C'est ordinairement dès les premières attaques de rhumatisme, qu'éclatent les affections cardiaques. Peut-être aussi ne frappent-elles alors plus vivement l'attention, que parce qu'on assiste à une brusque transition de l'état normal à l'état pathologique ; mais, ainsi que nous l'avons fait observer, des lésions valvulaires déjà existantes sont comme un appel à un nouveau travail morbide ; aussi est-il fréquent de voir les troubles cardiaques reprendre une marche plus aiguë à chaque récidive, et la lésion devenir plus grave, à mesure que les attaques se répètent.

Le rhumatisme chronique donne beaucoup plus rarement lieu que le rhumatisme articulaire aigu, aux altérations viscérales en général ; on a même nié qu'il pût être l'origine des lésions du cœur. Mais cette opinion est beaucoup trop absolue; elle est démentie par des faits irrécusables. Ce n'est pas ici le lieu de discuter les principales variétés que l'on peut admettre dans le rhumatisme chronique; cliniquement, ces variétés présentent,

sans contredit, de grandes différences qui justifient les divisions qu'on y a faites. Mais au fond, le rhumatisme chronique primitif, l'arthrite sèche, l'arthrite noueuse, etc., procèdent d'une seule et même cause et constituent une grande unité morbide.

Nous n'admettons même pas que l'on puisse, avec quelques auteurs, établir une séparation tranchée entre les formes aiguës et chroniques, et les considérer comme n'ayant entre elles aucun point de contact. Plus d'une fois il nous est arrivé de constater la transition de l'une à l'autre, de trouver par exemple, chez un même malade, avec les déformations caractéristiques d'une arthrite noueuse déjà ancienne, les symptômes actuels d'un rhumatisme articulaire d'une grande acuïté, lesquels n'étaient que l'exaspération momentanée d'une maladie ayant débuté par une série d'accès aigus, et se perpétuant sous forme chronique. Lorsqu'il en est ainsi, on est fondé à penser que les lésions cardiaques se sont développées pendant les périodes aiguës. Mais lorsque l'arthropathie est chronique d'emblée, et que l'on retrouve ces mêmes lésions, on est bien forcé de reconnaître le lien qui réunit ces deux choses. Des faits de ce genre ont été vus par Romberg, par Trastour, par Charcot et par nous-même. On trouve alors pour l'ordinaire des traces indubitables d'endocardites, des épaississements, des végétations en guirlandes sur le bord libre des valvules, quelquefois même avec vascularisation remarquable. Il faut savoir seulement que ces différentes lésions, qu'on trouve sur le cadavre lorsqu'on les cherche, ne se révèlent souvent par aucun symptôme pendant la vie, de sorte qu'on ne saurait juger de leur fréquence d'après les seules données de la clinique. Quant à la péricardite avec ou sans adhérence, elle doit être assez fréquente, puisque sur neuf autopsies de rhumatisants chroniques, elle a été rencontrée par Cornil quatre fois.

La *Goutte*, que d'étroites analogies rapprochent du rhumatisme, mais qui en est pourtant séparée par des différences plus grandes encore, a sur le cœur un mode d'action qui lui est propre. Elle y produit d'abord des troubles fonctionnels extrêmement remarquables, qui se manifestent quelquefois dès les premiers accès : ce sont des palpitations survenant surtout pendant la nuit, accompagnées de sensations plus ou moins pénibles dans la région précordiale, et qui disparaissent d'habitude au moment où se fait la fluxion articulaire. Parfois, ces accidents prennent une forme beaucoup plus grave, et se traduisent par des syncopes, des accès d'asthme cardiaque avec suppression momentanée du pouls, phénomènes sur lesquels Hervez de Chégoin a insisté avec juste raison. Lorsque la mort survient en pareil cas, on ne trouve quelquefois pas de lésions pour en rendre compte, ce qui ne veut pas dire qu'il n'y en ait aucune ; car on sait avec quelle foudroyante rapidité se font, chez les goutteux, des congestions viscérales, qui peuvent fort bien ne pas laisser de traces après la mort. Gairdner a même parlé de ruptures du cœur survenues dans ces circonstances. Mais il est probable qu'alors il existait une altération préalable du myocarde.

Il est avéré, en effet, qu'à la suite d'accès répétés, on voit se produire, à la longue, la dégénérescence graisseuse; c'est là la cardiopathie goutteuse par excellence, et ce n'est pas l'un des traits les moins distinctifs entre le rhumatisme et la goutte. Le premier frappe de préférence l'endocarde et les valvules, la seconde porte son action sur la fibre musculaire. Telle est la règle générale : mais de même que chez certains rhumatisants, et par une suite plus ou moins éloignée de l'endocardite, on peut observer l'état graisseux du cœur, de même les goutteux ne sont point complétement à l'abri des lésions valvulaires. Garrod a eu plusieurs fois l'occasion d'étudier chez ces sujets des dépôts athéromateux et crétacés, développés sur des valvules. Mais il déclare n'y avoir jamais rencontré la moindre trace d'acide urique. Les seuls cristaux que présentaient ces concrétions étaient formés par la cholestérine. Cependant Lobstein et Sam. Edwards rapportent chacun un fait où des plaques ossiformes étaient composées de phosphates et d'urate de soude et de chaux.

Le *rhumatisme blennorrhagique*, cette singulière affection articulaire, dont l'interprétation doctrinale soulève tant de difficultés, a certainement ceci de très-remarquable, qu'il donne lieu, dans une proportion incomparablement moindre que le rhumatisme légitime, aux déterminations cardiaques. A. Fournier s'est même emparé de ce caractère pour en faire un argument à l'appui de la thèse qu'il soutient sur la distinction radicale, absolue à établir entre les deux maladies. En se fondant sur les résultats de son expérience personnelle, il serait même tenté de croire que jamais le rhumatisme blennorrhagique ne se complique de lésion du cœur (*voy.* t. V, p. 239). Bien que nous acceptions pleinement la manière de voir de notre collègue touchant la nature toute spéciale des accidents dont il s'agit, nous ne saurions admettre une opinion aussi exclusive. La discussion qui s'est élevée l'année dernière dans le sein de la Société médicale des hôpitaux a provoqué la publication de plusieurs faits incontestables d'endocardite liée au rhumatisme blennorrhagique. Nous citerons, entre autres, comme ne laissant place à aucun doute, les observations de Lorain et de Tixier. La *Gazette des hôpitaux* a rapporté tout récemment un fait très-démonstratif du même genre, observé par Bourdon. Ces endocardites ne diffèrent, du reste, en rien de l'endocardite rhumatismale, quant à la nature du désordre anatomique. Elles peuvent laisser à leur suite des rétrécissements, des insuffisances, des hypertrophies secondaires, etc.

Enfin, parmi les maladies que des affinités plus ou moins prochaines rattachent au rhumatisme, il nous reste à parler de la *chorée*. On peut aujourd'hui considérer comme une vérité définitivement acquise, qu'entre ces deux états morbides, il existe une relation intime, attestée par de fréquentes coïncidences, ou, pour mieux dire, que la chorée doit, dans le plus grand nombre et peut-être dans l'universalité des cas, être considérée comme une manifestation de la diathèse rhumatismale.

On trouve déjà dans le mémoire du professeur Sée, qui, plus que tout autre, a contribué à cette démonstration, un certain nombre de faits d'af-

fections du cœur liées à la chorée. Quelle est la loi qui régit ce rapport, et comment s'en rendre compte? Cette question valait la peine d'être étudiée.

Dans un travail récemment publié en Allemagne, E. Cyon, envisageant la chorée à un point de vue surtout physiologique, en tant que perturbation fonctionnelle des centres coordinateurs des mouvements, s'efforce de chercher à cette névrose une origine réflexe, dont il place le point de départ tantôt dans le canal intestinal, ou dans les organes génitaux, tantôt dans le nerf phrénique, ou dans le plexus cardiaque. D'après cette théorie, le rhumatisme n'agirait, dans la production de la chorée, que *par l'intermédiaire de la lésion du cœur;* il faut donc, selon l'auteur, que le cœur soit déjà malade au moment où la chorée prend naissance. Aussi récuse-t-il la valeur des données négatives fournies par l'auscultation, et s'attache-t-il à montrer que, dans les cas de chorée terminée par la mort, l'autopsie démontre des lésions valvulaires dont aucun signe physique n'avait révélé l'existence pendant la vie. Cette argumentation est une véritable fin de non-recevoir. Que parfois des lésions d'orifice puissent exister sans aucun symptôme, c'est ce que personne ne contestera; mais ne tenir aucun compte de cette absence de symptômes, placer sur la même ligne les cas où des symptômes se rencontrent et ceux où ils font entièrement défaut, pour plier indistinctement tous ces cas à une interprétation commune, conclure, en un mot, de la chorée que l'on voit à l'affection du cœur que l'on ne voit pas, pour faire de celle-ci la cause de celle-là, n'est-ce pas faire preuve d'une singulière préoccupation d'esprit, et commettre une véritable pétition de principes?

Nous n'hésitons pas, pour notre part, à préférer de beaucoup la doctrine professée sur ce point par H. Roger. Dans un travail important, actuellement en cours de publication, ce savant médecin, confirmant à son tour les vues de Sée sur les rapports du rhumatisme et de la chorée, ne rapporte pas moins de soixante et onze observations de ce qu'il désigne sous le nom de *chorée cardiaque.* Il entend par là, non pas de simples altérations dans le rhythme des battements du cœur, plus ou moins comparables au désordre musculaire qui caractérise la danse de Saint-Guy, mais un trouble fonctionnel symptomatique d'altérations organiques développées parallèlement à cette névrose; il est même disposé à révoquer en doute la réalité de ces simples perturbations dynamiques, que jusqu'ici la plupart des auteurs rattachaient volontiers à l'incoordination motrice des muscles de la vie de relation; et il fait remarquer, à ce propos, qu'au milieu des plus fortes convulsions choréiques, les muscles viscéraux ne sont ordinairement le siége d'aucune contraction morbide. S'il n'a pu préciser par des chiffres irréprochables le degré de fréquence absolue des complications cardiaques dans la chorée, au moins est-il en droit d'affirmer que ces complications sont extrêmement communes, et de repousser l'idée d'une coïncidence fortuite.

Quant aux rapports de filiation et de chronologie qui régissent cette association pathologique, on peut diviser en trois groupes les cas où on la

voit se produire. Il y a des cas où la première manifestation morbide est tantôt la chorée, tantôt la maladie du cœur. Il y en a d'autres, plus fréquents, où c'est le rhumatisme qui s'est montré le premier. Il y en a enfin, et ce sont les plus nombreux, où il est impossible, soit en raison de l'apparition simultanée des deux éléments constitutifs de cet ensemble, soit surtout faute de renseignements suffisants, de savoir quand et comment s'est constituée la chorée rhumato-cardiaque. Ce qui nous a paru le plus remarquable depuis que notre attention est fixée sur ce point, c'est que la fréquence et la gravité des lésions du cœur n'est point en raison directe de l'intensité des phénomènes choréiques. Elles peuvent manquer complétement dans les chorées les plus violentes, et, d'un autre côté, on les voit naître et acquérir des proportions considérables à la suite de chorées tellement insignifiantes qu'elles échappent presque à l'attention; c'est ce dont nous avons actuellement un exemple sous les yeux. Quoi qu'il en soit, tout porte à voir là une double série d'accidents placés les uns et les autres sous une influence commune qui les domine. Ainsi que le dit fort bien H. Roger, rhumatisme articulaire, chorée, maladie du cœur doivent être regardés comme les membres d'une même phrase pathologique.

Comparées au rhumatisme et à ses dérivés, au point de vue de la pathogénie des maladies du cœur, la *diathèse dartreuse* et la *scrofule* nous paraissent devoir être reléguées sur un plan tout à fait secondaire. La première a certainement, sous ce rapport, une influence que l'on pourrait dire détournée. Elle produit, du côté des voies respiratoires, la bronchite chronique, la bronchorrhée, l'asthme, et consécutivement l'emphysème pulmonaire; or, on sait les conséquences fâcheuses de ces diverses affections pour le cœur; nous y avons assez insisté pour n'y plus revenir. Quant à la scrofule, son rôle étiologique nous semble extrêmement problématique. A part la péricardite, que l'on peut voir survenir à titre de complication éventuelle dans le cours de la phthisie scrofuleuse, nous ne voyons guère d'affection cardiaque que l'on puisse rattacher avec certitude à cette origine diathésique. Dans ces dernières années, deux médecins d'enfants, Steiner et Neureutter ont cherché à établir un rapport entre la myocardite et la périostite, surtout celle des membres inférieurs. On nous permettra d'attendre de plus amples preuves.

C'est peut-être ici le lieu de dire un mot de l'*antagonisme* que l'on a prétendu exister entre la scrofule et la tuberculose d'une part, et les maladies du cœur, de l'autre. Nous nous en expliquerons très-brièvement. Les maladies du cœur étant, comme il résulte de tout ce qui précède, le produit d'une diathèse, qui est, dans l'immense majorité des cas, la diathèse rhumatismale, cette question rentre entièrement dans celle de l'antagonisme supposé entre le rhumatisme et la scrofule ou le tubercule. Nous avons eu, quant à nous, assez d'occasions de voir ces diathèses associées de la manière la moins équivoque, chez les mêmes individus, pour ne pas accepter l'antagonisme, c'est-à-dire l'exclusion réciproque. Mais nous acceptons la rareté des coïncidences, démontrée

d'ailleurs par les recherches de Wunderlich, de Collin, de Hérard et Cornil ; et, de fait, on conçoit assez bien que l'économie absorbée, en quelque sorte, par une diathèse, se prête difficilement à l'éclosion d'une autre diathèse et lui offre un terrain peu favorable; mais cela n'a rien d'absolu.

La *syphilis* peut-elle déterminer des lésions du cœur? On sait qu'au commencement de ce siècle, Corvisart, trompé par une ressemblance grossière entre les végétations valvulaires et les condylomes vénériens, crut devoir conclure à l'identité d'origine de ces productions. Il est assez curieux que cette opinion ait été récemment reprise en Allemagne, et par les mêmes arguments. Ce sont là de gratuites hypothèses, et Bouillaud a démontré depuis longtemps qu'ici, comme pour la plupart des lésions de l'endocarde, le rhumatisme doit seul être mis en cause. Mais des faits aujourd'hui assez nombreux ne permettent plus de nier l'existence possible, quoique rare à la vérité, d'altérations syphilitiques du myocarde. Ces altérations présentent les plus grandes analogies avec d'autres lésions viscérales de la syphilis, que l'on rencontre parfois en concomitance avec elles. Nous en parlerons à l'occasion de la myocardite. Elles appartiennent, il est à peine besoin de le dire, à la période tertiaire.

L'*alcoolisme* imprime à la nutrition du cœur des modifications que Magnus Huss a signalées, et qui sont aujourd'hui bien connues. Depuis que la pénétration de l'alcool en nature dans le sang a été démontrée, l'on serait porté, de prime abord, à rechercher la cause de ces modifications dans le contact du liquide irritant avec la membrane interne du cœur. Cependant l'endocarde n'estpas le siége principal des lésions; on n'y signale que quelques épaississements ou opacités, qui n'ont pas grande signification. Ce sont surtout les parois musculaires qui sont atteintes. On y remarque une apparence d'hypertrophie due à des dépôts abondants de tissu adipeux qui se font dans les interstices des fibres charnues. Celles-ci, à leur tour, n'échappent pas à la dégénérescence graisseuse. Elles présentent une teinte feuille morte, indice de leur métamorphose. Quelquefois on y trouve des traînées de tissu conjonctif qui paraissent le résultat d'une myocardite fibreuse. De plus, il n'est pas rare d'observer une surcharge graisseuse pouvant acquérir des proportions énormes et apporter une gêne notable aux mouvements de l'organe. Lancereaux considère même l'accumulation de pelotons graisseux à la base des ventricules et le long de l'artère coronaire, comme une lésion tellement caractéristique, qu'il en fait un moyen de distinguer à coup sûr si une myocardite est d'origine syphilitique ou alcoolique. Nous n'oserions pas être aussi affirmatif. La surcharge graisseuse est une lésion des plus communes. Il est souvent difficile d'en saisir la cause; et elle peut se lier simplement à l'obésité générale. En somme, l'état gras du cœur appartient incontestablement à l'alcoolisme, mais n'a rien de pathognomonique.

Enfin, pour terminer cette longue énumération des causes de maladies du cœur, il nous reste à indiquer certains *empoisonnements* par des sub-

stances minérales. Nous ne ferons que signaler les empoisonnements par le sublimé, les acides, l'arsenic, le phosphore. Ces diverses substances ont, en général, un mode d'action très-rapide; elles déterminent, à divers degrés, une dégénérescence graisseuse, dont la stéatose phosphorée peut être considérée comme le type.

Une question plus pratique, mais entourée encore de beaucoup d'obscurités, est celle de l'influence que l'*intoxication saturnine* peut exercer sur le cœur. Un observateur consciencieux, Duroziez, vient d'en faire l'objet d'une étude intéressante, plutôt destinée à poser les données du problème qu'à le résoudre d'une façon définitive.

On ne peut nier que le plomb n'exerce une action très-générale sur tous les tissus et tous les organes. La variété des accidents et des symptômes de l'empoisonnement saturnin en fait foi. Il n'est pas probable, *a priori*, que le système circulatoire échappe à cette influence. En fait, une observation attentive y démontre des troubles fort appréciables. Lorsqu'on ausculte le cœur des malades, on y trouve, au début, des bruits anormaux qu'il est rationnel de rapporter à l'anémie. Mais, dans un certain nombre de cas, les claquements se dédoublent, puis deviennent rudes et franchement soufflants. Parfois on trouve des frottements péricardiques. Quand la guérison a lieu, on repasse par la même série en sens inverse, et on revient aux bruits chlorotiques, qui disparaissent eux-mêmes. La transition se fait insensiblement.

Toutes les valvules probablement peuvent être malades, mais ce sont les sigmoïdes de l'aorte, et l'aorte elle-même, qui donnent naissance aux signes stéthoscopiques le plus facilement appréciables. On entend souvent dans les vaisseaux, et surtout au niveau des artères crurales, un double souffle intermittent qui a pu parfois être rapporté à une insuffisance aortique, mais dont la cause est restée le plus souvent inconnue. Le pouls est fréquent et oscille entre 84 et 100 pulsations quand on entend des bruits organiques du côté du cœur et de l'aorte.

Il est certain que les modifications du sang peuvent rendre compte de quelques-uns de ces symptômes; mais ils ne sauraient les expliquer tous. Lorsqu'on a l'occasion de pratiquer des autopsies, ce qui est relativement rare, on rencontre, chez les sujets dont l'intoxication remonte à une date ancienne, d'abondantes formations fibreuses sur tous les organes, cerveau, moelle, poumons, viscères abdominaux; on en rencontre également sur le cœur. Les plaques laiteuses du péricarde sont notamment plus nombreuses que d'habitude; le cœur est gros, avec hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Les sigmoïdes aortiques sont plus ou moins profondément altérés; l'aorte est souvent athéromateuse ainsi que les artères qui en émergent.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer, en rapportant ces détails, que, d'après des témoignages autorisés, l'introduction du plomb dans l'économie paraît souvent servir de cause occasionnelle aux manifestations de la diathèse goutteuse. Or, il est admis que la goutte, en même temps qu'elle détermine les lésions cardiaques dont il a été question

plus haut, favorise singulièrement la formation des plaques athéromateuses dans les artères ; et, comme celles-ci ont, à leur tour, sur l'hypertrophie du cœur, une influence pathogénique incontestable, on peut se demander si les lésions observées par Duroziez dans l'intoxication saturnine ne seraient pas, dans quelques cas, justiciables de la goutte, à laquelle cette intoxication n'aurait fait que donner l'éveil. D'autre part, qui ne sait que les ouvriers qui manient les préparations plombiques sont aussi, en très-grande majorité, adonnés à l'ivrognerie? Peut-être y a-t-il donc une part à faire aussi à l'alcoolisme dans tous ces désordres. Nous retrouvons ici la complexité habituelle de toutes les questions étiologiques. Il appartient à l'avenir d'en donner la solution.

Symptômes des maladies du cœur en général. — RÈGLES A SUIVRE DANS L'EXAMEN DES MALADES. — On ne saurait trop se pénétrer de l'importance qu'il y a, pour l'étude des maladies du cœur, à être en possession d'une méthode uniforme qui permette de procéder avec assurance, et dans un ordre logique, à l'investigation des phénomènes morbides. Quoique ces phénomènes soient très-multipliés, le nombre en est cependant limité, et le seul moyen de n'en omettre aucun, c'est de les catégoriser de manière à savoir, au moment où l'on s'approche d'un malade, non pas assurément ce que l'on trouvera, mais ce que l'on doit chercher, et comment on doit diriger la recherche; en agissant ainsi, on est sûr de ne rien oublier. Sans doute l'ensemble phénoménal offert par les sujets attaqués d'affections du cœur se diversifie à l'infini : chacun a sa physionomie propre, et il y a, pour ainsi dire, autant de variétés que de malades ; c'est ce qui fait l'intérêt et aussi l'énorme difficulté de la clinique. Il n'en est pas moins vrai que cette multiplicité résulte du groupement variable d'un certain nombre d'éléments symptomatiques bien définis, de même que toutes les combinaisons du langage articulé se font toujours avec un certain nombre de sons qui ne varient pas. Les progrès accomplis dans la séméiologie cardiaque permettent de formuler les règles à suivre dans l'examen du cœur avec une rigueur presque mathématique.

Il existe tout d'abord une *habitude extérieure* du corps qui, dans un très-grand nombre de cas, attire immédiatement l'attention d'un praticien exercé, et lui font dire du premier coup : Voilà une maladie du cœur. Certes, ce *facies propria*, ainsi que l'appelle Corvisart, peut manquer, et il n'y a rien à conclure de son absence ; il fait défaut dans la plupart des maladies aiguës, et appartient même à une période assez avancée des maladies chroniques. Mais, comme ces derniers cas sont précisément ceux pour lesquels les malades viennent réclamer le plus souvent les secours de la médecine, il y a dans cette manière d'être extérieure, dans ce cachet de la physionomie, un renseignement précieux, car il indique de suite dans quelle voie doit être dirigé l'examen.

Voici les principaux traits de cet aspect spécial qui n'est, en définitive, que le résumé des principaux symptômes saisis collectivement, et comme en bloc, par le coup d'œil médical. La face présente des modifications

remarquables de la circulation capillaire : quelquefois décolorée, elle est le plus souvent injectée d'une teinte vineuse, sillonnée en tous sens, mais surtout aux pommettes, aux ailes du nez, au pourtour des lèvres, par des veinules variqueuses; les lèvres sont cyanosées, livides; le fond du teint est d'un jaune blafard, cireux, souvent même on remarque une teinte subictérique des conjonctives ; les paupières sont légèrement œdémateuses, demi-transparentes; les grosses veines du cou sont dilatées, flexueuses, souvent animées de battements. On constate une anasarque généralisée, mais accusée surtout aux membres inférieurs; il y a de l'ascite, le malade est en proie à une anxiété respiratoire continuelle, mais qui s'exagère par les mouvements, surtout par les mouvements d'ascension. Dans un degré plus avancé, il est même réduit à ne pouvoir supporter la position horizontale ; il passe les nuits assis dans un fauteuil, évitant les moindres efforts, même celui qui est nécessaire pour parler. Il n'y a pas d'amaigrissement considérable, mais une altération plus ou moins profonde de la physionomie, une expression d'angoisse perpétuelle.

Indépendamment de ces phénomènes généralisés, dont, avec un peu d'habitude, il est impossible de n'être pas frappé, il existe quelques symptômes isolés qui, par leur liaison très-ordinaire avec les maladies du cœur, engagent le médecin à porter son attention de ce côté, parce que, à eux seuls, ils constituent un indice d'une véritable valeur. Telles sont les hydropisies diverses, surtout l'infiltration des membres inférieurs, l'albuminurie, l'hémoptysie symptomatique d'une apoplexie pulmonaire, l'hémiplégie survenue brusquement, etc.

Lorsqu'une fois le soupçon de la possibilité d'une affection cardiaque a été éveillé dans l'esprit du médecin, celui-ci doit, par un examen sommaire, prendre connaissance de l'ensemble des signes révélés par l'aspect extérieur; il explore en même temps le pouls, qui peut, à lui seul, lui fournir déjà des indications précieuses ; il interroge rapidement le malade sur ses antécédents, sur la nature des phénomènes qu'il ressent, sauf à rechercher plus longuement, en terminant l'examen, les circonstances étiologiques qui ont pu présider au développement du mal, les attaques de rhumatisme antérieures à l'état actuel, les maladies éprouvées à différentes époques, les conditions hygiéniques dans lesquelles a vécu le patient, en un mot les mille détails qui naissent d'eux-mêmes dans toute recherche clinique, et qu'il est impossible de prévoir à l'avance. Une analyse attentive de l'état de tous les grands appareils sera le complément nécessaire de cette étude. Mais cette multiplicité de renseignements ne serait propre qu'à jeter de la confusion dans l'esprit, si elle n'était précédée de l'examen direct des symptômes physiques et fonctionnels présentés par l'appareil circulatoire.

Pour procéder avec fruit à cet examen, le médecin se placera, autant que possible, à gauche du malade. Ce dernier sera au lit, dans une position demi-assise, la tête appuyée sur des oreillers, le corps au repos, les bras dans un relâchement complet, la poitrine entièrement découverte;

on l'invitera, au besoin, à suspendre la respiration. Si, ce qui arrive souvent, les battements du cœur étaient trop tumultueux pour permettre de les étudier utilement, on attendrait l'effet calmant d'un repos de quelques jours, ou même on ordonnerait un peu de digitale. Il peut être avantageux, inversement, de provoquer, avant l'examen, une légère agitation capable de mettre en évidence des bruits morbides qui, sans cette précaution, ne se produiraient pas.

On pratique alors, et, autant que possible, dans l'ordre où nous les énumérons, les quatre grands moyens d'exploration physique du cœur, savoir : l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Inspection. — Chez un individu sain et normalement conformé, les deux côtés de la poitrine sont parfaitement égaux et symétriques. Chez la plupart, la présence du cœur se révèle par un léger soulèvement rhythmique de la paroi antérieure du thorax. Très-visible chez les enfants et les sujets maigres, ce soulèvement devient plus difficile à apercevoir chez les individus très-gras et bien souvent chez les femmes, à cause de la présence des mamelles. Il est plus appréciable dans la station verticale que dans le décubitus dorsal; il disparaît souvent dans les grandes inspirations, parce qu'une lame de poumon dilatée par l'air vient s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique ; il réapparaît alors sous l'influence d'une expiration forcée. Le lieu où le choc de la pointe du cœur est ainsi perceptible à la vue se trouve situé dans le quatrième ou cinquième espace intercostal, au-dessous et un peu en dedans du mamelon, dans une étendue de 2 à 3 centimètres carrés. Ces caractères de la région précordiale peuvent être altérés à l'état pathologique.

1° *Voussure précordiale.* — On donne ce nom à la saillie plus ou moins prononcée formée par la paroi thoracique au-devant du cœur dans un certain nombre de maladies de cet organe. Plus marquée dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, elle occupe le bord gauche du sternum et ne dépasse guère le mamelon ; en hauteur, elle s'étend de la troisième à la cinquième ou sixième côte. Elle résulte à la fois de la propulsion des cartilages costaux en avant et de l'écartement de ces cartilages et des côtes correspondantes, d'où résulte l'effacement de la dépression qui existe ordinairement au niveau des espaces intercostaux. Nul doute que l'augmentation de volume du cœur ou la distension du péricarde ne soit la cause première de la voussure précordiale, laquelle se produit par un véritable refoulement de la paroi. Cependant nous n'oserions repousser entièrement l'opinion de Gendrin, qui attribue la voussure à la paralysie, ou du moins à l'affaiblissement des muscles intercostaux. Cet affaiblissement est réel, en tout cas, sinon comme cause du moins comme résultat; il est clair, en effet, que l'éloignement du point d'attache de ces muscles, qui résulte de l'écartement des côtes, doit nécessairement diminuer leur puissance contractile. Mais nous ajouterons de plus, qu'il est conforme aux lois ordinaires de la pathologie, de voir l'affaiblissement des muscles résulter de l'inflammation des tissus sous-jacents. Gendrin fait remarquer avec raison que la voussure est souvent très-prononcée, dès que la péri-

cardite est confirmée, et avant que l'épanchement ait eu le temps de distendre la cavité péricardiaque. Dès ce moment, les muscles intercostaux restent à l'état de repos et cessent de participer aux mouvements respiratoires.

Pour bien se rendre compte du degré de la saillie thoracique, il importe de se placer bien en face du malade, puis de l'examiner latéralement du côté droit et du côté gauche. Quant à la mensuration, elle ne donne que des résultats très-infidèles, qui ne sauraient être comparés à ceux qu'elle fournit pour l'appréciation de l'ampliation générale du thorax.

Il est bon de se tenir en garde contre quelques causes d'erreurs. Certaines déformations, rachitiques ou autres, pourraient en imposer pour une voussure précordiale ; mais alors il existe soit une déviation de la colonne vertébrale, soit au moins une dépression corrélative de l'arc postérieur des côtes. — La voussure propre à l'emphysème pulmonaire n'occupe pas la région précordiale, mais plutôt l'espace sous-claviculaire ; elle est d'ailleurs également prononcée à droite et à gauche. — Les épanchements pleurétiques donnent aussi lieu à une saillie du thorax. Mais celle-ci se fait en masse et occupe tout un côté de la poitrine. Rien de plus exceptionnel qu'une pleurésie exactement circonscrite à la portion de la plèvre qui tapisse en avant le péricarde; on aurait, au surplus, même alors, des signes propres à cette maladie, et qui ne laisseraient pas longtemps subsister l'erreur. — Enfin, l'anévrysme de la crosse de l'aorte, lorsqu'il proémine en avant, refoule fortement la poitrine et produit une véritable voussure. Celle-ci est très-limitée, forme tumeur, correspond par son siége à la crosse aortique, c'est-à-dire qu'elle occupe tout à fait la base du cœur et plus souvent le côté droit ou le sternum, que le côté gauche; et par-dessus tout, elle est animée de mouvements pulsatiles.

La voussure précordiale peut être d'un grand secours pour le diagnostic. Elle signifie, d'une manière absolue, l'augmentation de volume du contenu du péricarde, ou, dans des cas infiniment rares, l'existence d'une tumeur du médiastin située au-devant de ce sac membraneux. De toutes les circonstances qui peuvent donner lieu à ce phénomène, les plus communes, et par conséquent celles auxquelles il faut songer avant tout, sont: la péricardite, l'hypertrophie et la dilatation ; quant à l'endocardite, qui, suivant Bouillaud, serait capable de produire une voussure, on peut se demander si elle ne le fait pas, grâce à la péricardite qui l'accompagne si souvent. On a cherché parfois dans la forme de la voussure précordiale des caractères en rapport avec la cause qui la détermine. Il n'est pas sans exemple, en effet, de voir dans l'hypertrophie la voussure n'occuper que la base du cœur, et faire place même à une dépression relative du côté de la pointe, tandis qu'elle a presque toujours son maximum vers la partie inférieure dans la péricardite. Nous ne pensons pas pourtant qu'il soit prudent de se fier à ces caractères délicats. Un signe beaucoup meilleur, c'est le plus ou moins de persistance de la voussure; Racle y insiste à juste titre. Dans l'hypertrophie, il n'y a aucune raison pour que ce signe disparaisse :

une fois établi il reste indéfiniment stationnaire, ou tend à augmenter. Dans la péricardite, il peut disparaître quelquefois avec une surprenante rapidité, par suite de la résorption de l'épanchement ; dans la dilatation, il peut suivre approximativement les alternatives d'augmentation et de diminution des cavités cardiaques, bien qu'il en soit, il faut en convenir, un miroir très-peu fidèle. La rareté de la dilatation pure et dégagée de toute hypertrophie pouvait le faire prévoir.

2° *Dépression de la région précordiale.* — C'est le phénomène inverse de la voussure; il se rencontre beaucoup plus rarement. Il appartient aux adhérences générales du cœur au péricarde. Bouillaud l'explique par le même mécanisme que l'affaissement d'un côté de la poitrine à la suite des pleurésies. Lorsque la résorption du liquide s'est faite, et que des adhérences fixent le cœur aux deux côtés du médiastin et au diaphragme, celles qui s'étendent du cœur à la paroi thoracique forcent celle-ci à se déprimer pour s'appliquer sur le cœur.

Il faut distinguer de cette dépression en masse et permanente, une dépression rhythmique correspondant à chaque systole ventriculaire dans le lieu où bat habituellement la pointe du cœur, ou même dans toute l'étendue de la région précordiale. Ce signe appartient, du reste, à la même cause que le précédent : il est bien entendu que la simple adhérence du cœur au péricarde ne suffit pas pour le produire ; il faut encore que le péricarde soit adhérent au poumon, et celui-ci à la paroi du thorax. Cette condition rend visible à l'extérieur le retrait systolique.

Il est encore une autre variété de dépression rhythmique au niveau de la région précordiale. Voici en quoi elle consiste : chez certains sujets, dont la paroi thoracique a une grande minceur, en même temps que le choc du cœur a lieu au point accoutumé, on voit une rétraction se manifester dans le troisième, dans le quatrième espace intercostal, quelquefois même dans le cinquième, immédiatement au bord du sternum. Cela se voit surtout dans des cas de cœur hypertrophié et situé horizontalement. On a beaucoup discuté en Allemagne sur la cause de ce petit symptôme, et l'on n'est pas encore bien fixé à cet égard. Il paraît difficile de l'attribuer aux mouvements de totalité du cœur et à l'affaissement des points momentanément abandonnés par cet organe, sous l'influence de la pression atmosphérique, car il faudrait pour cela une locomotion du cœur beaucoup plus étendue qu'elle n'est en réalité. L'opinion la moins invraisemblable est celle d'après laquelle, en vertu de conditions encore peu connues, la systole se ferait plus énergiquement et plus complétement dans le sens transversal que dans le sens antéro-postérieur. Il n'y a, d'ailleurs, aucune conséquence pratique à en tirer.

3° *Battements épigastriques.* — Les mouvements perceptibles à la vue qui se passent dans le creux épigastrique sont de deux sortes :

A. Les premiers, qui sont de beaucoup les plus communs, ne sont autre chose que la transmission de l'impulsion systolique à cette région. Plusieurs conditions peuvent en favoriser l'apparition, comme la distension de l'estomac par des gaz, certains épanchements abondants du péricarde, et sur-

tout la congestion du foie, circonstance très-propre à transmettre à la paroi abdominale des battements profonds. Mais il faut, de plus, que le foyer de production des battements se trouve réellement à peu de distance du scrobicule. C'est ce qui a lieu dans la *dilatation des cavités droites du cœur*, car alors le sang, s'accumulant dans ces cavités, les pulsations qui se succèdent dans le but de le chasser se propagent dans une certaine étendue, et en particulier à l'épigastre, point auquel correspond cette portion du cœur. Aussi considérons-nous les battements épigastriques comme un très-bon signe de la dilatation du cœur droit. Ils disparaissent lorsque l'engouement diminue par suite du repos et de l'emploi de la digitale. Mais nous ne saurions admettre, avec Racle, que ces battements soient ordinairement trop faibles pour être perçus avec la main. Il nous est arrivé bien des fois de les sentir avec une grande intensité.

Nous aurons à signaler plus loin une autre cause de battements perçus, non-seulement dans le creux de l'estomac, mais dans toute la région de l'hypochondre droit. Nous voulons parler des battements du foie dus à la régurgitation du sang dans les veines hépatiques, phénomène indiqué par Burns, et analogue au pouls veineux jugulaire.

On aura soin de ne pas confondre les battements épigastriques d'origine cardiaque avec les pulsations intenses de l'aorte. Ces dernières constituent un symptôme nerveux assez fréquemment observé chez les sujets hypochondriaques et chez les femmes hystériques. Elles suivent manifestement le trajet de ce gros vaisseau.

B. La seconde variété de mouvements se passant dans le creux épigastrique consiste dans une série de dépressions synchrones aux pulsations du cœur ; on a alors l'apparence d'un battement, quoiqu'en réalité il s'agisse du phénomène inverse. Ce fait a été bien étudié par Sander, qui l'assimile avec raison à la dépression rhythmée que nous avons attribuée plus haut aux adhérences péricardiaques. Pendant la contraction des ventricules, la pointe s'élève en avant et entraîne en haut la partie inférieure du péricarde avec le diaphragme et tout ce qui est adhérent ; en même temps il se dessine un enfoncement sous les côtes gauches à la région supérieure du ventre. Par le fait, cette seconde variété de mouvements épigastriques se rencontre dans les mêmes circonstances que la dépression précordiale. On observe alors une ondulation générale de toute la portion antérieure et moyenne du tronc.

4° *Modifications du choc de la pointe du cœur.* — Ces modifications, très-utiles à connaître, sont perçues à la fois par la vue et par le toucher. Les renseignements fournis par ces deux sens se complètent mutuellement. L'inspection ne peut donc, sous ce rapport, se séparer de la palpation.

Palpation. — Ce mode d'examen a une très-grande importance : tout en permettant de contrôler et de rectifier au besoin, par les sensations tactiles, les données de l'inspection, il en ajoute d'autres que la vue seule ne saurait fournir. Non-seulement, en effet, la pulpe des doigts appliqués sur la région précordiale sent le choc du cœur, mais chez un très-grand

nombre de sujets, l'application de la main sur cette région permet de reconnaître avec netteté le double mouvement de systole et de diastole et le double claquement valvulaire correspondant, ainsi que les modifications de caractère qui s'y produisent à l'état pathologique. Nous sommes convaincu, pour notre part, qu'avec une main exercée on peut se procurer des renseignements presque aussi exacts, et saisir des nuances presque aussi fines que par l'auscultation. Il nous est arrivé bien souvent de pouvoir ainsi annoncer à l'avance quels seraient les résultats de l'examen stéthoscopique, ce qui ne veut pas dire, assurément, que l'on doive se dispenser d'ausculter les malades.

Choc du cœur. — A l'état normal, le choc de la pointe du cœur a lieu, comme nous l'avons indiqué à propos de l'inspection, un peu au-dessous et en dedans du mamelon gauche; il est vif, net, commence et cesse brusquement; il a une intensité moyenne, facile à apprécier avec un peu d'habitude.

Changements de siége. — Pour apprécier la valeur de ces changements, il est utile de savoir dans quelles limites le choc de la pointe est susceptible de se déplacer à l'état normal. Hamernjk a soutenu à tort que le cœur, dans ses conditions physiologiques, n'était susceptible d'aucun déplacement. Il résulte des recherches très-précises de Latham, de Walshe, de Gerhardt, que les changements d'attitude peuvent avoir, sous ce rapport, une influence fort appréciable. Ainsi, chez un individu sain, dont le cœur bat dans le cinquième espace, entre le sternum et la ligne mamelonnaire, on peut, en le faisant coucher sur le côté gauche, voir la pointe se dévier dans le même espace jusqu'en dehors de cette ligne, quelquefois même aller se placer à égale distance de la ligne mamelonnaire et de la ligne axillaire. Dans le décubitus latéral droit, au contraire, c'est à peine s'il y a un déplacement de la pointe vers la ligne médiane; mais le choc devient plus faible dans son siége accoutumé, et, en même temps, on sent ordinairement la pulsation du ventricule droit au-dessous de l'appendice xyphoïde. Ces déplacements normaux, variables avec les individus, paraissent tenir à des conditions particulières de souplesse du tissu pulmonaire; ils s'accompagnent de changements correspondants dans le siége de la matité précordiale.

Il suit de là que, pour apprécier la valeur des changements de siége du choc précordial, il faut, avant tout, faire placer le malade dans une attitude telle qu'il n'incline ni à droite ni à gauche. Dans ces conditions on peut trouver là un signe d'un très-grand intérêt. Quand le cœur augmente de volume, comme il repose sur le diaphragme qui se déprime difficilement, soutenu qu'il est par les viscères abdominaux, il glisse sur ce plancher membraneux dans le sens de l'obliquité que celui-ci affecte normalement; il tend à devenir de plus en plus transversal, il se couche sur son bord droit, et sa pointe se porte en bas et à gauche, de sorte que le choc se perçoit dans le cinquième, dans le sixième, dans le septième espace intercostal, et en un lieu qui déborde de plus en plus en dehors le mamelon, jusqu'à en être éloigné de plusieurs centimètres. Il n'y a pas de

meilleur signe de l'ampliation du cœur. Il faut être prévenu, toutefois, que ce phénomène peut être produit aussi, soit par l'existence d'une tumeur située à la base du cœur et qui le déprime, soit par un anévrysme formé aux dépens de la pointe du cœur lui-même. On sait, en outre, que les vastes épanchements pleuraux du côté gauche refoulent fortement le cœur, dont on peut sentir alors la pointe battant dans le côté droit de la poitrine.

Changements d'étendue. — Lorsque le cœur est hypertrophié, et qu'il existe une voussure avec écartement notable des côtes, le choc de la pointe peut être perçu dans une étendue double et triple de celle qu'il occupe ordinairement. Il peut arriver même que la main reconnaisse, ainsi que la vue, un battement perceptible dans un ou deux espaces intercostaux situés au-dessus de celui où bat la pointe. Il faut admettre alors que l'organe entre en contact avec la paroi thoracique par toute sa face antérieure, ce qui suppose nécessairement qu'il est comme à l'étroit dans la cavité pectorale, et que, par conséquent, il a acquis un volume considérable. Dans les cas les plus prononcés l'ébranlement est communiqué à toute la partie antérieure de la poitrine, à la base du cou et à l'épigastre.

Changements de rhythme. — Les inégalités, les intermittences, les irrégularités de toutes sortes des pulsations cardiaques sont, le plus ordinairement, reconnaissables par la palpation, qui devient ainsi un auxiliaire très-utile de l'auscultation. Dans quelques cas rares d'hypertrophie des oreillettes il est possible d'observer, dans la région de la base du cœur, une impulsion qui se distingue de celle du ventricule, d'abord par son siége, ensuite parce qu'elle la précède immédiatement; on a alors deux battements au lieu d'un. Bouillaud dit avoir observé quelques exemples de battements doubles dus à la production d'un battement surnuméraire correspondant *à la diastole.* Ce dernier cas se distingue du précédent, en ce que les deux battements sont séparés par un espace de temps appréciable, et se font exactement dans le même point. Le battement surajouté est toujours moins fort que le premier. Ce phénomène ne saurait être confondu avec ce qui se passe dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte; il y a dans ce dernier cas deux battements, mais parfaitement synchrones, dont un seul appartient au cœur; l'autre a un foyer de production indépendant et placé à une certaine distance.

Changements de force. — Le choc du cœur est souvent singulièrement exagéré en intensité. Cela peut se voir dans les palpitations purement nerveuses; mais, dans ce cas, il n'y a pas de déplacement de la pointe du cœur, et, de plus, le choc conserve une netteté, une brièveté qu'il n'a pas lorsqu'il est symptomatique d'une hypertrophie. Dans cette dernière maladie, l'impulsion cardiaque peut acquérir des proportions énormes qu'elle n'atteint jamais dans aucune autre circonstance; elle communique à toute la cage thoracique un ébranlement violent; elle soulève fortement la tête de l'observateur qui ausculte; elle communique à la main appliquée sur la poitrine la sensation que donnerait un coup de marteau, et

l'on sent très-bien que la secousse que l'on éprouve tient moins encore à l'énergie de la contraction qu'au volume considérable de la masse qui vient heurter le thorax à chaque révolution du cœur.

Le choc précordial peut, au contraire, être faible ou même faire complétement défaut. Il ne faut pas attacher à ce fait une signification absolue, car il peut n'être l'indice d'aucune altération. Il est des individus chez lesquels l'épaisseur des parois de la poitrine ne permet jamais de le sentir. Il en est de même dans le cas de simple surcharge graisseuse, dans l'emphysème pulmonaire, le cœur étant éloigné de la main par une lame de poumon qui empêche l'impulsion de se transmettre à l'extérieur. Mais la diminution ou la disparition du choc du cœur a une valeur réelle lorsque celui-ci a été perçu précédemment avec ses caractères de force normale; c'est ainsi que, dans la péricardite, on le voit s'amoindrir au fur et à mesure que l'épanchement augmente et refoule le cœur dans la profondeur de la poitrine; il peut arriver alors qu'en faisant asseoir le malade que l'on avait examiné couché, et en forçant, par conséquent, le cœur à se rapprocher de la paroi, on fasse reparaître le choc, qui diminue de nouveau lorsque le malade reprend la position horizontale. Dans les hypertrophies, dans les dilatations, dans les lésions d'orifices, dans tous les cas, en un mot, où les cavités, momentanément engouées, ont de la peine à se débarrasser du sang qui stagne dans leur intérieur, la diminution du choc précordial est un signe extrêmement important de l'affaiblissement du cœur. Dans l'état que nous décrirons plus loin sous le nom d'asystolie, il arrive fréquemment que la main appliquée sur le cœur ne perçoive plus rien, ou tout au plus une sorte de frémissement indistinct. Puis, à mesure que le cœur reprend de la force et se régularise, les battements semblent renaître et deviennent de nouveau appréciables.

Frottement. — Cette sensation perçue par la main dans certains cas est assez difficile à définir, comme toutes les sensations. C'est une sorte de grattement, de *froufrou* qui donne très-bien l'idée de deux surfaces rudes frôlant l'une contre l'autre. Ce phénomène se montre dans le cas de péricardite avec fausses membranes, dans tous ceux où il existe des saillies ou des rugosités à la surface externe du cœur. On le rend plus appréciable en appuyant fortement sur la région précordiale. Il se distingue, par son caractère superficiel, des phénomènes tactiles qui ont leur point de départ dans l'endocardite, quoique, à vrai dire, il soit assez souvent difficile en pratique de le séparer du frémissement. L'auscultation n'est pas de trop pour aider à décider la question.

Modification des claquements valvulaires. Frémissement cataire. — La palpation, avons-nous dit, permet de saisir, souvent avec une grande précision, les nuances que présente le claquement des valvules. Grâce à ce mode d'examen, qui demande une certaine éducation du sens du toucher, on arrive à apprécier des modifications parfaitement comparables à celle que reconnaît l'oreille dans les bruits du cœur ; et, par le fait, il s'agit des mêmes phénomènes, perçus par un sens différent. La preuve, c'est que nous sommes obligés de nous servir, pour les désigner,

des mêmes expressions qui s'appliquent aux bruits du cœur. Ainsi nous disons que les claquements valvulaires perçus par la main sont sourds, clairs, parcheminés, étouffés, enroués, etc. En ajoutant à ces notions celles du siége, et du moment de la révolution cardiaque auquel ces phénomènes corespondent, on arrive à se procurer des données extrêmement précieuses sur l'état des valvules et de la circulation intracardiaque. Il est, en particulier, un signe qui peut être souvent utilisé : c'est l'existence d'une secousse brève et forte, renssentie par le doigt explorateur au niveau du deuxième espace intercostal ou de la troisième côte, et correspondant à la diastole. Comme c'est là le point où l'artère pulmonaire est à proximité de la paroi thoracique, on en conclut : ou que le claquement des valvules semilunaires de ce gros tronc artériel est transmis avec une intensité insolite ; ou, s'il n'existe aucune condition capable d'exagérer la transmission des sons (pneumonie, masse tuberculeuse, etc.), que l'abaissement de ces voiles membraneux s'effectue réellement avec une force et sous une pression plus grande que de coutume. On est ainsi amené à supposer un accroissement de la tension dans le système de la petite circulation, accroissement qui s'explique par un obstacle à l'afflux du sang dans les cavités gauches, et fait soupçonner par conséquent une lésion de l'orifice mitral.

Le frémissement cataire est un phénomène qui rappelle assez bien, par la sensation qu'il procure, celle que l'on éprouve en appliquant la main sur le dos d'un chat, au moment où cet animal fait entendre ce murmure, ce *ronron* particulier par lequel il exprime sa satisfaction. De là son nom. En termes plus scientifiques, c'est un phénomène de *vibration*, dû à des oscillations moléculaires. Il peut présenter tous les degrés d'intensité depuis l'espèce de trépidation que l'on ressent en touchant une corde de violon au moment où elle résonne sous l'archet, jusqu'à l'impression rude et râpeuse que donne à la main un rouet en mouvement. Toutes ces comparaisons ne valent pas la constation du fait lui-même, lequel n'est rien moins que rare. Ce qu'est la sensation de claquement valvulaire par rapport aux bruits du cœur, le frémissement cataire l'est par rapport aux bruits du souffle. L'un et l'autre phénomène reconnaît la même cause, ou, pour parler plus exactement, c'est un seul et même phénomème physique perceptible à la fois par le toucher et par l'ouïe. Seulement, on doit ajouter qu'en règle générale, il faut une vibration plus forte pour donner lieu à un frémissement tactile, que pour produire un bruit de souffle. Par exemple, les souffles doux, comme le souffle diastolique de l'insuffisance des valvules de l'aorte, ne s'accompagnent presque jamais de frémissement; d'où la supériorité incontestable de l'auscultation. A cela près, ce phénomène, découvert par Corvisart, donne lieu à des considérations de même ordre que les bruits morbides du cœur. On ne se bornera donc pas à constater, d'une manière absolue, l'existence d'un frémissement cataire. On notera le moment précis auquel il se montre, et le point de la région précordiale dans lequel on l'observe au maximum. En comparant les résultats ainsi obtenus avec ceux de l'auscultation, on pourra arriver

à une détermination très-exacte de la nature des lésions, particulièrement dans les cas d'affections valvulaires.

Cardiographie. — En raison de l'importance des renseignements fournis par la palpation, les cliniciens ne peuvent qu'applaudir à l'idée mère qui a présidé à l'invention du cardiographe de Marey. Cet ingénieux instrument, destiné à recueillir et à enregistrer le choc du cœur, y révèle des détails que le tact le plus exercé ne saurait saisir. La concordance parfaite des résultats obtenus par l'application de l'appareil sur la poitrine de l'homme, avec ceux qu'on obtient sur les animaux dans les vivisections, ne laisse aucun doute sur la possibilité d'avoir ainsi un dessin exact de la forme des pulsations cardiaques. (*Voy.* CARDIOGRAPHIE, t. VI, p. 351.) Ce moyen a donné la solution directe et définitive de plusieurs questions physiologiques de premier ordre, naguère encore controversées. (*Voy.* p. 289.) Tout porte à croire que l'application de cette nouvelle méthode à l'étude des maladies du cœur ne sera pas moins fructueuse. Les premiers résultats obtenus dans cette voie sont fort encourageants. Déjà on est arrivé à reproduire, par des tracés, un grand nombre des modifications que subit le choc du cœur dans les maladies. Mais, par suite de la complexité et de la variabilité extrême des phénomènes pathologiques comparés aux phénomènes physiologiques, un nombre d'observations infiniment plus considérable est nécessaire pour qu'il soit permis de poser quelques lois certaines. L'on est ainsi déjà parvenu à confirmer quelques-unes des données fournies par la palpation pratiquée suivant le mode ordinaire; mais jusqu'ici la cardiographie n'a guère apporté à la pathologie de résultats bien nouveaux. Nous devons toutefois signaler les remarquables études de Potain sur la détermination rigoureuse du rapport qui unit les pulsations des veines jugulaires à la révolution cardiaque. Nous aurons occasion d'y revenir. Il y a là évidemment un champ ouvert aux observateurs amis du progrès.

PERCUSSION. — Nous n'avons pas à tracer ici les règles générales de cette méthode d'examen, à laquelle sera consacré un article spécial. Résumons brièvement ce qui a trait au cœur.

Il existe normalement une matité à la région précordiale. (*Voy.* p. 252.) Les mêmes procédés qui servent à la découvrir sont applicables aux recherches pathologiques. Autant que possible, le malade doit être à jeun, l'estomac plein d'aliments pouvant être une cause d'erreur. Il est utile de commencer par établir, par la percussion, la limite supérieure du foie et de la marquer par une ligne, la matité précordiale se confondant par sa partie inférieure avec la matité hépatique. Cela fait, on cherche à limiter le cœur. Une percussion modérée suffit généralement ; elle a l'avantage de ne pas fatiguer le malade ; elle nous sert journellement à dessiner les bords de l'organe; une percussion forte n'est nécessaire que quand le cœur se trouve profondément enfoncé derrière le poumon ; encore n'arrive-t-elle pas toujours, en ce cas, à donner un résultat satisfaisant. Il est entendu qu'il y a toujours, au centre de la région précordiale, une zone de matité complète, correspondant aux points ou le cœur est au contact de

la paroi thoracique antérieure, et qu'en dehors de cette zone, la matité est toujours incomplète.

La meilleure marche à suivre consiste à percuter des parties sonores vers les parties mates; les différences de sonorité sont plus nettes en procédant ainsi, qu'en suivant l'ordre inverse; du reste, les deux procédés se complètent réciproquement. Il est toujours utile de se servir du crayon dermographique. On marque par des points les endroits où commence la matité, puis on réunit ces points par une ligne dont les contours embrassent l'organe. A la page 253 ont été figurées les lignes plessimétriques indiquées par Piorry, ainsi que les dimensions du cœur à l'état normal. La figure 37 en diffère légèrement, et nous paraît encore plus pratique.

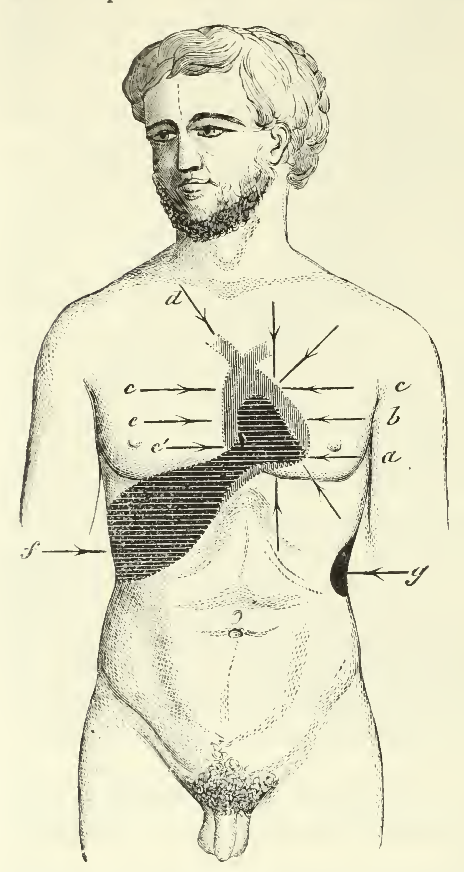


Fig. 37. — Résultat de la percussion de la région précordiale. — *a*, Pointe du cœur. — *b*, Région des ventricules. — *c*, *c*, Oreillette gauche et origine des grosses artères. — *c'*, Oreillette droite. — *d*, Aorte ascendante. — *e*, Limite de la matité vers le bord droit du sternum. — *f*, Foie. — *g*, Rate. — Les parties teintées de noir donnent une matité absolue, celles en demi-teinte une sub-matité. — Toutes les lignes, et même celles qui correspondent aux lettres, sont les rayons selon lesquels on doit exécuter la percussion convergente pour déterminer exactement les limites du cœur. (V. Racle.)

Une première ligne verticale longe le bord gauche du sternum. Deux lignes obliques se croisent sur le devant du cœur : l'une, allant de la pointe (reconnue par la palpation) au milieu de la clavicule droite; l'autre, perpendiculaire à la précédente. On percute, en outre, suivant deux ou trois lignes horizontales et parallèles.

La délimitation des gros vaisseaux qui naissent de la base du cœur est plus difficile. Cependant, la masse formée par l'aorte et l'artère pulmonaire donne lieu à une obscurité relative du son, dans une largeur de 3 à 4 centimètres, faisant suite, par en haut, à la matité précordiale. Quant à la prétention émise par Piorry de percuter isolément les quatre cavités du cœur, nous n'hésitons pas à la déclarer absolument dénuée de fondement; elle est en contradiction avec les données anatomiques, car les cavités cardiaques

ne sont pas juxtaposées sur un même plan, mais superposées les unes aux autres.

La matité précordiale est quelquefois diminuée. La résonnance exagérée est presque toujours due à un emphysème pulmonaire. Beaucoup plus rarement elle correspond à un pneumopéricarde ou à une atrophie du cœur.

Les phénomènes pathologiques appréciables par la percussion consistent bien plus souvent dans l'augmentation de la matité précordiale en étendue et en intensité. Ce phénomène dépend, soit d'une accumulation de liquide dans la cavité du péricarde, soit d'une augmentation de volume du cœur lui-même (hypertrophie, dilatation, distension par des caillots).

Lorsque l'augmentation de matité est causée par un épanchement péricardique, l'espace mat a la forme d'un triangle à base inférieure, ou, comme on dit, il est pyriforme ; il existe généralement alors une voussure très-prononcée, et, la pointe ayant cessé de toucher la paroi, le choc précordial est annulé ou très-affaibli. S'il persiste, on peut tirer une bonne indication du lieu où on le perçoit. Gubler a fait voir que, dans l'épanchement, la pointe bat plus haut que la limite inférieure de la matité; le cœur, en effet, n'a changé ni de volume, ni de situation, tandis que le liquide déprime par en bas le diaphragme, et fait descendre, par conséquent, la limite inférieure de la matité. Dans l'hypertrophie, au contraire, cette limite correspond exactement au choc de la pointe.

La matité liée à l'hypertrophie, et surtout à la dilatation, est ordinairement moins absolue. Elle présente sa plus grande dimension dans le sens transversal. Il y a, du reste, grand compte à tenir aussi de la *résistance* des parties au doigt qui percute; et c'est, pour le dire en passant, ce qui nous fait, d'ordinaire, préférer à l'emploi du plessimètre la percussion médiate à l'aide d'un doigt de la main gauche, ce dernier percevant, lui aussi, pour sa part, cette sensation toute spéciale. La résistance due à un liquide est toujours plus considérable que celle qui reconnaît pour cause le tissu même du cœur.

Auscultation. — Ce dernier mode d'exploration du cœur a été, de la part de notre collaborateur et ami Luton, l'objet d'une étude approfondie (*voy.* t. IV, p. 131 et suiv.). Nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à cet excellent chapitre de séméiologie, dont la connaissance est indispensable pour l'intelligence de ce que nous avons à dire sur la pathologie spéciale du cœur. On y trouvera, non-seulement l'exposé des phénomènes stéthoscopiques offerts par les malades, mais la discussion de la valeur propre de chacun de ces phénomènes, envisagés comme signes des diverses affections cardiaques. Nous n'ajouterons ici que quelques mots.

On est généralement d'accord pour considérer les données de l'auscultation comme constituant les signes physiques les plus importants des maladies du cœur; et l'on a raison. Il faut pourtant se tenir en garde

contre cette tendance naturelle à l'esprit humain, qui consiste, lorsqu'une chose est excellente en soi, à en exagérer encore la valeur, et à déprécier ou à négliger les autres.

L'auscultation a ceci d'admirable, que, dans une foule de cas, elle est susceptible d'une précision parfaite, et substitue aux probabilités accumulées par l'ensemble des autres signes une certitude complète, et qui lève à l'instant tous les doutes. C'est en quelque sorte le cœur qui *parle* lui-même, et dont le médecin doit comprendre le langage. Mais qu'on y réfléchisse : bien souvent la certitude n'est venue que parce que les probabilités existaient déjà ; si l'auscultation avait été consultée seule, elle n'aurait rien appris, ou même elle aurait induit en erreur. Que de fois n'arrive-t-il pas, par exemple, que l'on découvre, par hasard, un bruit de souffle intense chez un malade ne présentant aucun trouble cardiaque, ou que, au contraire, au milieu des désordres les plus graves, l'auscultation se révèle rien ou presque rien ! Que d'appréciations erronées si l'on ne tenait compte que de ce signe, abstraction faite des autres !

Il peut arriver même que son utilité ne soit que secondaire. « Ainsi, dit Racle, que l'on trouve chez un malade la pointe du cœur plus bas et plus en dehors que de coutume, qu'il y ait une impulsion énergique, un frémissement vibratoire, il n'en faudra pas davantage pour établir qu'il y a certainement une hypertrophie, et probablement un rétrécissement d'orifice; que ce frémissement siége à la pointe, qu'il y ait gêne de la respiration, cyanose, œdème des jambes, il ne pourra y avoir presque aucun doute sur l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire; que le pouls soit étroit, presque insensible, en même temps que les battements du cœur seront énergiques, ce sera l'orifice gauche qui sera affecté. Or, nous le demandons, qu'a fait l'auscultation jusqu'ici pour établir le diagnostic? Rien, absolument rien. Que pourra-t-elle faire? Rien, que confirmer le diagnostic précédent ; et il est tellement certain qu'elle le confirmera, que s'il existe des bruits anormaux, on peut d'avance affirmer qu'ils se trouveront à la pointe ; et, d'un autre côté, si elle ne révélait rien de particulier, il n'en faudrait pas moins maintenir le diagnostic. »

Tel est, en effet, le rôle le plus ordinaire de l'auscultation : confirmer les résultats fournis par l'ensemble des signes locaux et généraux, et, lorsqu'il y a doute, trancher la question en dernier ressort. Ce rôle capital nous donne à la fois la justification et la mesure de son importance.

Rappelons les points sur lesquels doit porter la recherche.

1° *Bruits normaux.* — Il existe à l'état physiologique deux bruits du cœur ayant leur maximum d'intensité dans des points différents, et résultant chacun de plusieurs éléments constitutifs qui se confondent en une seule impression auditive, mais que l'analyse peut dissocier. Ce sont les bruits normaux, ou, comme on dit en Allemagne, pour éviter toute confusion avec les murmures pathologiques, les *tons* du cœur.

Ces bruits normaux peuvent, dans les maladies du cœur, être modifiés :

Dans leur siége,
Dans leur intensité et leur étendue,
Dans leur tonalité et dans leur timbre,
Dans leur fréquence,
Dans leur rhythme,
Dans leur régularité,
Dans leur nombre.

Il va sans dire que plusieurs de ces modifications peuvent exister simultanément ou même toutes à la fois; mais, chacune ayant sa signification, il importe de ne rien négliger dans cette analyse.

2° *Bruits anormaux.* — Ces derniers sont de nature entièrement différente des précédents; ils peuvent se surajouter ou se substituer aux bruits normaux, les masquer plus ou moins complétement, *mais ils n'en dérivent nullement.* Le seul rapport que l'on puisse établir entre les uns et les autres, c'est que les bruits normaux, qui représentent dans leur état d'intégrité un type connu à l'avance, servent de points de repère pour déterminer le moment d'apparition des bruits anormaux. Lors donc qu'on dit, par exemple, que le premier bruit est soufflant, il ne faut voir là qu'une abréviation employée pour la commodité du langage ; en réalité, il faut entendre qu'il existe un bruit de souffle se produisant au moment où se montre ordinairement le premier bruit. Celui-ci peut, d'ailleurs, coexister avec le bruit de souffle ou faire entièrement défaut.

Les bruits anormaux sont intra-cardiaques (bruits de souffle et leurs dérivés) ou extra-cardiaques (bruit de frottement péricardique, et très-accessoirement, bruit de fluctuation péricardique). Lorsqu'on se trouvera en présence d'un bruit anormal, on devra donc s'adresser les questions suivantes :

1° S'agit-il d'un bruit de souffle ou d'un frottement péricardique? La question est souvent très-malaisée à résoudre ; nous en avons déjà signalé les difficultés à propos de la palpation. Voici, du moins, les caractères distinctifs que l'on devra mettre à profit : le frottement est un bruit d'attrition, de craquement, que l'on a comparé au cri d'une selle neuve sous le cavalier, au froissement d'un parchemin, etc.; il a quelque chose de superficiel et d'aplati, tandis que le bruit de souffle est un bruit filé, de forme cylindrique. Ce dernier a presque toujours un maximum d'intensité qui correspond à l'un des orifices du cœur. Le frottement n'a pas de maximun; très-limité, il est ordinairement perçu au niveau du troisième espace intercostal, là où le cœur a son plus grand diamètre antéro-postérieur; très-étendu, il règne à peu près également dans toute la région précordiale, ou, s'il a des inégalités, celles-ci ne sont soumises à aucune règle. Il est tantôt systolique, tantôt diastolique, plus souvent à la fois l'un et l'autre, et alors il donne à l'oreille la sensation d'un rapide mouvement de va-et-vient. Il ne se propage pas à distance comme le bruit de souffle ; on n'en trouve aucune trace dans les gros vaisseaux ; il n'existe

que dans les points où il se produit directement. Enfin le frottement augmente de force lorsqu'on fait asseoir le malade ou lorsqu'on augmente la pression du stéthoscope, parce que, dans ces conditions, il s'établit un contact plus intime entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal du péricarde.

2° Le bruit anormal étant reconnu pour un souffle, ce souffle doit-il être rapporté à une lésion du cœur? Dépend-il d'un simple trouble fonctionnel ou d'un état anémique? En un mot est-il, comme on dit généralement, *inorganique* ou *organique?* Dans le premier cas il siége à la base du cœur, il se propage dans la direction de l'aorte ascendante, il est doux, il est intermittent; dans le second il est plus rude, il tend à prendre les caractères désignés sous les noms de bruits de scie, de lime, de râpe; il est plus fixe, et s'il peut occuper l'orifice aortique, ce n'est que dans le cas de lésions bien déterminées de cet orifice, qui possèdent, d'ailleurs, d'autres caractères.

3° Étant donné un bruit de souffle organique, il reste enfin à le définir par son moment d'apparition et par le lieu où il a son maximum. Est-il systolique, diastolique ou présystolique? A-t-il sa plus grande intensité à la base ou à la pointe, à droite ou à gauche? De la réponse à ces différentes questions dépend l'interprétation de la valeur séméiologique du bruit de souffle.

Voilà le programme que l'observateur doit avoir présent à l'esprit au moment où il pratique l'auscultation; sachant à quelles questions il doit répondre, il est, par là même, guidé dans son investigation.

Quant à la théorie des bruits normaux et des souffles, nous acceptons pleinement les principes exposés tome VI, pages 162 et 173. Pour nous, ces deux ordres de bruits diffèrent entièrement, non-seulement dans leurs caractères acoustiques, mais dans leur cause : les premiers sont le produit des claquements valvulaires; ce sont des bruits *solidiens*, pour employer l'expression de Monneret. Les seconds sont, au contraire, *liquidiens*, et, d'une manière générale, quel que soit l'acte intime qui se passe au sein de la masse liquide vibrante, on peut dire qu'ils se réalisent dans toutes les conditions où l'ondée sanguine passe très-rapidement d'un point où elle est soumise à une forte pression à un autre point où la pression est relativement faible. Toutefois, si nous refusons au frottement du sang contre un canal à parois rugueuses le pouvoir de produire par lui-même un bruit de souffle, nous ne pensons pas que les rugosités qui peuvent se trouver sur l'orifice d'écoulement soient sans influence sur les caractères et le timbre du souffle produit. Dans ces conditions, grâce à l'étroitesse du conduit d'écoulement, une partie du mouvement qui n'est plus employé à pousser l'ondée sanguine se disperse dans une direction perpendiculaire à celle de la colonne fluide, et fait vibrer les bords de l'orifice; la vibration sera d'autant plus confuse et irrégulière, que ces bords présenteront des aspérités plus nombreuses. De là le caractère râpeux du bruit morbide.

On ne saurait se dissimuler, au surplus, que, même au point de vue

physique, il ne reste beaucoup à faire sur cette délicate question du timbre des bruits. Bien que la tentative d'explication à laquelle nous venons d'avoir recours nous paraisse s'adapter à la grande majorité des cas, nous reconnaissons, avec Dechambre et Vulpian, que parfois les murmures anémiques revêtent un remarquable caractère de rudesse. La rudesse, ici, serait-elle corrélative à l'*intensité* du bruit? Nous n'oserions l'affirmer sans réserve. Quoi qu'il en soit, l'incertitude qui plane encore sur cette question comme sur celle des bruits musicaux, retentira nécessairement sur le diagnostic, et ce n'est pas une des moindres difficultés que présente ce sujet, pourtant si étudié, de l'auscultation du cœur.

Symptômes fonctionnels fournis par le cœur. — 1° Douleur. — A l'état physiologique, le cœur est insensible ; les célèbres expériences de Haller l'ont démontré depuis longtemps. On peut le pincer, le dilacérer sans déterminer la moindre douleur. Cela paraît dépendre de la nature même des filets nerveux qui lui sont distribués. On peut donc, avec raison, se demander si ce viscère est susceptible d'acquérir, à l'état pathologique, une propriété qui lui manque à l'état sain. Le fait, en lui-même, n'aurait rien de surprenant; ne sait-on pas, d'après les recherches de Flourens, que des tissus normalement dépourvus de sensibilité, comme les tendons, peuvent devenir douloureux dans l'état inflammatoire? L'intestin lui-même, siége d'une sensibilité extrêmement obscure à l'état de santé, devient manifestement douloureux dans l'entérite, dans l'entéralgie. Reste à savoir si, pour le cœur, le fait est exact. Le témoignage des vivisections se trouvant ici récusé, la question reste du domaine de l'interprétation pathologique. L'observation a fait, depuis longtemps, justice de la description autrefois tracée par Corvisart de la péricardite, comme d'une maladie accompagnée de douleurs atroces. L'erreur venait sans doute d'une confusion avec la pleurésie diaphragmatique qui peut s'associer à la péricardite. Quant à celle-ci, loin de procéder avec grand fracas, elle tue à petit bruit, et n'en tue que plus sûrement, lorsque le médecin néglige d'en rechercher les signes physiques; mais on a peut-être trop généralisé la portée de cette observation négative. Nous pensons, quant à nous, que, dans bien des circonstances, il est difficile de refuser au cœur une certaine participation aux phénomènes pénibles ressentis par les malades; mais nous ajouterons qu'ordinairement la douleur dont il s'agit n'a rien des manifestations aiguës, intenses que l'on trouve dans les organes de la vie de relation; elle a ce caractère particulièrement angoissant qui appartient aux sensations douloureuses du grand sympathique. Par exception seulement, elle se localise dans les rameaux du pneumo-gastrique, et, de là, se propage aux nerfs intercostaux, au plexus brachial et cervical, soit par le mécanisme des irradiations centrales réflexes, soit directement par le moyen des anastomoses nerveuses. On a alors le cortége symptomatique de l'angine de poitrine (*voy.* Angine de poitrine, t. II, p. 489).

Nous croyons, d'ailleurs, que les douleurs rapportées par les malades au cœur proviennent, le plus souvent, des parties avoisinantes : rien n'est plus commun, par exemple, que de les voir dépendre d'une névralgie

intercostale gauche. Que de sujets, soi-disant atteints de maladies du cœur, et qui n'ont autre chose que de la chlorose accompagnée de cette névralgie, avec quelques palpitations! La même complication peut, sans contredit, se rencontrer dans les maladies organiques les plus franches. Névralgie à part, on comprend, du reste, que la seule continuité des secousses imprimées au thorax par une violente impulsion cardiaque soit à elle seule une cause de fatigue extrême. Dans d'autres circonstances, l'estomac ou le lobe gauche du foie atteints de congestions secondaires, nous ont paru être le véritable siége des sensations accusées par les patients.

La douleur précordiale a bien des degrés : dans le plus simple de tous, c'est un sentiment indéfinissable qui, partout ailleurs, serait aisément supporté ou passerait inaperçu. Le malade *sent son cœur*. Or, cela est déjà de trop, et suffit parfois à le préoccuper fortement. Si le malaise augmente, la sensation s'accentue davantage; le malade se plaint d'une sensation ingrate, d'une sorte de plénitude incommode; il dit que son cœur remonte dans sa poitrine, qu'il le sent nager dans un liquide, qu'il se passe à ce niveau un mouvement d'ondulation perpétuelle dont il a conscience. Il y a là tout un vocabulaire d'expressions plus ou moins imagées, de comparaisons plus ou moins singulières, que l'on est étonné de retrouver dans la bouche de malades différents, et qui témoignent bien de la similitude de leurs impressions.

Dépassant ces limites, la douleur peut s'étendre aux parois du thorax, remonter à la base du cou, au voisinage de l'angle des mâchoires, s'irradier vaguement sous forme de sensation contusive dans la partie supérieure du bras. Beau, dans ses cliniques, ne manquait pas de rapporter tous ces phénomènes à l'angine de poitrine; aussi était-il arrivé à considérer cette névrose comme beaucoup plus commune qu'on ne le fait ordinairement. Il y a là, croyons-nous, une certaine exagération : l'angine de poitrine véritable a des caractères parfaitement définis; elle donne lieu à une sensation traversante toute spéciale, elle suit nettement le trajet de certains cordons nerveux. Une fois constituée, il est bien rare (quoique nous en possédions des exemples), qu'on la voie rétrocéder. Enfin elle constitue un danger permanent et prochain de mort subite, que nous ne retrouvons pas, tant s'en faut, dans les simples irradiations sympathiques de la douleur précordiale. A cela près, on ne peut s'empêcher de reconnaître une véritable parenté entre ces différents phénomènes, et, en fait, il est bien avéré que, dans l'immense majorité des cas, l'angine de poitrine se rattache à des lésions organiques du cœur.

2° PALPITATIONS. — On désigne sous ce nom un trouble des battements du cœur, portant sur leur fréquence qui est augmentée, leur rhythme qui est altéré, et leur violence qui est accrue, trouble pénible pour le malade et ordinairement perceptible pour le médecin.

Description du symptôme. — Les palpitations s'annoncent, en général, par une augmentation de la force des contractions cardiaques facilement appréciable. En effet, si on examine la région précordiale au moment

d'un accès de palpitations, on note ordinairement que la pointe du cœur vient frapper avec force contre la paroi costale, et la main appliquée sur cette région constate l'existence d'un choc plus ou moins violent ; la tête du médecin qui ausculte est soulevée à chaque battement. D'autre part le malade a parfaitement conscience de l'augmentation de force des pulsations cardiaques, et éprouve un malaise plus ou moins considérable consistant en une sensation d'étouffement, de resserrement de la poitrine ou de la gorge, etc.; car il y a un rapport étroit entre les palpitations et les divers phénomènes douloureux que nous venons de décrire.

Ce rapport n'est pourtant point tel, que l'on puisse établir une corrélation constante entre l'intensité des sensations subjectives et les signes reconnaissables pour le médecin. On peut noter, à cet égard, les contrastes les plus étranges : au moment même où la souffrance est le plus vivement accusée, où le patient croit sa poitrine prête à se rompre sous l'effort de l'impulsion cardiaque, il se peut que l'examen direct n'indique que des troubles insignifiants, et que l'on ne perçoive pas par l'oreille un choc plus considérable de la pointe du cœur contre la paroi thoracique. Cette contradiction trouverait, d'après G. Sée, son explication dans une particularité qu'il a signalée ; c'est que la palpitation peut être extra-cardiaque. De même que la douleur appartient souvent aux nerfs intercostaux, de même il peut se passer dans les muscles pectoraux des contractions fibrillaires capables d'en imposer au malade. Nous avons eu plus d'une fois l'occasion de reconnaître la réalité de cette cause d'erreur. Cependant on ne saurait évidemment l'invoquer pour tous les cas. La vérité est que l'intensité des impressions pénibles n'est pas la mesure de la force des contractions du cœur. Il n'est personne qui n'ait observé, dans certains cas d'hypertrophie, un accroissement énorme de l'impulsion cardiaque, sans la moindre conscience de la part du malade. Ces cas sont la contre-partie des précédents.

Avec l'augmentation de la force des contractions, on note d'ordinaire l'exagération de leur fréquence. En effet, si on applique la main contre le thorax, ou si on ausculte le cœur, on constate que les battements sont très-rapprochés des uns des autres et beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal. Mais ici encore il n'y a pas de règle absolue à établir : la fréquence et la force exagérée des contractions peuvent marcher isolément l'une de l'autre ; bien souvent, en auscultant le cœur, on est frappé d'en trouver les pulsations singulièrement affaiblies, mais prodigieusement accélérées. Pour nous servir d'une comparaison bien vulgaire, mais qui se présente involontairement à l'esprit toutes les fois qu'on observe ce phénomène, on croirait entendre ce petit grattement convulsif que produit une souris enfermée dans une cage, et se démenant pour en sortir.

Les pulsations sont presque toujours irrégulières ; tantôt l'irrégularité est peu considérable et ne consiste que dans une pulsation plus faible ou plus courte, se produisant au milieu d'un certain nombre de pulsations égales entre elles en force et en durée ; tantôt, au contraire, elle est très-considérable et se caractérise par une suite de battements incomplets,

inégaux et tumultueux, et l'on peut dire, avec Bouillaud, qu'il existe une véritable *folie du cœur*, une anarchie complète du rhythme ; quelquefois, enfin, on perçoit l'existence du dédoublement de l'un ou de l'autre des bruits.

L'auscultation du cœur, pendant une crise de palpitations, permet de reconnaître que les bruits sont quelquefois plus clairs et plus éclatants ; on note, dans certains cas, que le premier est accompagné de cliquetis métallique, ou que le second se confond avec le premier par la disparition du petit silence. Les palpitations sont quelquefois accompagnées d'un léger bruit de souffle qui disparaît aussitôt que le cœur est revenu à son état de calme.

Le pouls offre des altérations correspondantes à celles du cœur et consistant, par conséquent, dans la fréquence plus grande, l'irrégularité et l'intermittence des battements.

Si l'accès de palpitations est très-intense, il peut exister une dypsnée assez considérable, de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités, ou, au contraire, une rougeur plus ou moins vive des joues.

Les palpitations sont bien rarement continues ; le plus ordinairement elles se présentent sous forme d'accès, qui peuvent se produire plusieurs fois dans une journée ou à des intervalles plus éloignés. Ces accès durent quelques minutes, un quart d'heure et même plus longtemps ; ils apparaissent, en général, sous l'influence des marches rapides, de l'action de gravir un escalier, des efforts, des émotions morales telles que la joie, la colère, la frayeur, la tristesse. Plus souvent, peut-être, elles naissent sans cause occasionnelle appréciable et disparaissent de même.

Les palpitations exercent, sur le tour des idées et sur le caractère une puissante influence : elles déterminent à un haut degré de la tristesse, des préoccupations sombres, des craintes pour l'avenir ; elles disposent, en un mot, à toutes les formes de l'hypochondrie, et on les a vues conduire au suicide.

On voit, en résumé, d'après tout ce qui précède, que le terme de palpitations comprend un ensemble assez complexe de phénomènes, et qu'il faut soigneusement y distinguer deux choses : d'une part les perturbations des mouvements du cœur ; d'autre part les sensations qui s'y rattachent. Ce dernier élément est peut-être le plus essentiel ; c'est, en tout cas, celui qui naturellement attire le plus l'attention des malades et exige, de la part du médecin, le plus de sagacité pour en apprécier la valeur.

Causes. — L'homme sain peut éprouver des palpitations ; chacun sait qu'elles se produisent à la suite d'une course forcée, d'une ascension rapide, de certaines attitudes, etc.

Le plus ordinairement les palpitations sont pathologiques ; on peut les diviser en deux grandes classes, selon qu'elles se rattachent ou non à une lésion matérielle du cœur.

1° Il importe de savoir, sous peine de tomber à chaque instant dans de graves méprises, que les palpitations sont au moins aussi souvent l'effet

d'une altération du sang et d'un trouble nerveux, que d'un état morbide organique du cœur et de ses enveloppes.

Parmi ces dernières lésions, celles qui déterminent le plus fréquemment l'apparition de ce symptôme sont : les phlegmasies cardiaques, surtout l'endocardite et la myocardite; les lésions des orifices (rétrécissements et insuffisances); l'hypertrophie; les polypes du cœur; les adhérences du péricarde, etc.

On l'observe également dans les anévrysmes de l'aorte, dans les rétrécissements congénitaux ou non du calibre de cette artère (presque toujours alors il y a hypertrophie consécutive), dans certaines lésions de voisinage qui déterminent soit un déplacement, soit une gêne mécanique du cœur : telles sont les collections liquides de la plèvre, particulièrement celles qui occupent le côté gauche.

Les affections de l'abdomen qui entraînent le développement exagéré de cette cavité et le refoulement du diaphragme, kystes de l'ovaire ou du foie, hypertrophie de la rate, péritonite chronique, tumeurs de diverses nature, sont des causes ordinaires de palpitations. On pourrait ajouter à cette liste des tuméfactions abdominales la grossesse, pour laquelle il est permis d'invoquer, avec autant de raison, l'état chloro-anémique qui l'accompagne si souvent.

2° Au nombre des causes de palpitations indépendantes de toute modification de siége, de volume ou de structure du cœur, il faut citer, en première ligne, les *altérations du sang*. Celles-ci portent soit sur la quantité totale, soit sur la composition du fluide sanguin. On sait avec quelle facilité surviennent les palpitations à la suite des hémorrhagies abondantes. Ce sont, de toutes, celles qu'il est le plus aisé de reproduire expérimentalement sur les animaux. Toutes les anémies, quelle qu'en soit la cause (*voy.* ANÉMIES, t. II, p. 202), présentent ce symptôme à un degré plus ou moins prononcé. La plus fréquente de toutes, incomparablement, est la chlorose. Il serait inutile d'y insister, si cette maladie si commune n'était pas journellement méconnue. Les médecins sont à chaque instant consultés sur de prétendues maladies du cœur qui n'ont pas d'autre origine, et qui cèdent généralement sous l'influence d'un traitement reconstituant, pourvu que l'on sache saisir cette indication, et que l'on ne s'en laisse pas imposer par des apparences décevantes, comme la conservation de l'embonpoint, la coloration rosée des téguments, les bouffées de chaleur et les congestions de la face, tous signes qui peuvent se rencontrer dans les chloroses les plus avancées. A cette cause se rapportent la plupart des palpitations attribuées à l'influence de la puberté, à la ménopause, aux irrégularités de la menstruation, etc.

C'est par l'intermédiaire des modifications passagères ou durables imprimées au sang, qu'agissent vraisemblablement certains *ingesta*, comme les boissons fermentées, les mets épicés, et, en général, les aliments dits excitants, dont l'influence sur la production des palpitations est trop connue pour qu'il soit utile de s'y appesantir longuement. Quelques substances d'un emploi habituel, soit en hygiène, soit en thérapeutique, ont,

sous ce rapport, une action remarquable. Il est des individus qui ne peuvent supporter même de légères doses de *café* sans éprouver de violentes palpitations. Le *thé*, et surtout le thé vert, a une influence encore plus prononcée. En Angleterre, où l'usage de cette boisson est extrêmement répandu, les médecins ont fréquemment l'occasion d'observer des accidents qui peuvent revêtir une apparence formidable, et qui se dissipent d'ordinaire au bout de quelques heures.

L'abus de la fumée de *tabac*, surtout chez les jeunes gens qui n'y sont point encore accoutumés, produit souvent des palpitations dont la possibilité mérite d'autant mieux d'être signalée, que cette cause passe facilement inaperçue, en raison même de l'extension qu'a prise, dans toutes les classes de la population, l'habitude de fumer. Stokes rapporte que, dans l'armée anglaise, il est commun que des soldats malintentionnés, dans le but d'échapper aux obligations du service, avalent du jus de tabac qui leur procure des battements tumultueux et irréguliers du cœur. L'*ellébore* aurait été employé dans un but semblable.

Le même médecin dit avoir observé un cas où l'administration du *sulfate de quinine* à haute dose eut pour effet de déterminer subitement des palpitations d'une violence extraordinaire. Ces faits sont assez rares, de même que ceux où les palpitations sont produites par l'*opium*. Quant à la *digitale*, il est certain qu'à dose toxique elle produit un désordre extrême des battements du cœur. (*Voy.* ce mot.)

Les *palpitations nerveuses* proprement dites peuvent se manifester comme effet *sympathique* dans un assez grand nombre de circonstances. On les voit survenir, par exemple, dans les affections de l'estomac les plus diverses, dans toutes les variétés de dyspepsie. Les troubles cardiaques peuvent alors être paroxystiques, et consister en une série de contractions extrêmement rapides et répétées, interrompues, de temps à autre, par des intervalles, pendant lesquels le cœur reprend toute sa régularité. Il peut survenir ainsi des symptômes d'une violence extrême et fort alarmants. L'accès se prolonge pendant plusieurs jours; le cœur fonctionne avec une telle force et une irrégularité si grande, et il peut se produire des bruits de souffle si variés, qu'il est impossible, pour le médecin qui n'a pas vu le malade avant l'accès, de se prononcer sur l'existence d'une maladie organique.

Nous sommes beaucoup moins édifié, nous l'avouons, sur la réalité des palpitations consécutives aux lésions du foie, et il ne faut pas moins que la grande autorité de Stokes pour nous décider à en parler. Nous mettons hors de cause, bien entendu, celles qui se rattachent à la gêne mécanique produite par la tuméfaction de cet organe, et dont il a été question plus haut. D'après le médecin de Dublin, ces palpitations seraient caractérisées par des périodes de rémission très-remarquables; mais tôt ou tard il se produirait une altération du cœur, cet organe s'affaiblirait, se dilaterait et passerait à l'état d'hypertrophie; mais il serait impossible de déterminer le moment où l'excitation et l'irrégularité du cœur cessent d'être dues à un trouble fonctionnel pour se rattacher à une lésion ana-

tomique. Quelques preuves n'eussent pas été de trop, à l'appui de propositions aussi singulières. Stokes n'aurait-il pas pris l'effet pour la cause, et ne s'agirait-il pas ici de ces cas de cirrhose qui se développent lentement par suite de l'hyperémie du foie dans les affections cardiaques? C'est ce qu'il nous est impossible de savoir.

Nous avons déjà parlé des palpitations d'origine goutteuse, précédant ou suivant les accès articulaires, et pouvant exister en dehors de toute lésion. Le même symptôme peut se rencontrer aussi dans le rhumatisme, et avoir la même signification. Bouillaud ne doute pas que des palpitations ne puissent survenir sous les mêmes influences que ces douleurs vagues ou ambulantes que l'on connaît sous le nom de rhumatismales. Elles coexistent, dit-il, assez souvent avec une douleur dans la région précordiale, s'irradiant ou non vers le membre supérieur gauche. Les palpitations dont il s'agit coïncident parfois avec des intermittences du pouls, et causent habituellement une inquiétude extraordinaire aux sujets qui en sont tourmentés, bien que sous tous les autres rapports, ils offrent, pour la plupart, les signes de la plus florissante santé.

Mais pour le rhumatisme, ainsi que pour la goutte, on ne devra pas oublier que ces maladies déterminent souvent des lésions cardiaques, et que les palpitations qu'on y observe peuvent se rattacher à ces altérations. Ce motif devra faire réserver le pronostic.

Des palpitations d'une grande intensité sont quelquefois liées à l'existence des *vers intestinaux*, ainsi que le démontre la cessation immédiate du symptôme par l'expulsion de ces entozoaires.

Toutes les causes d'*épuisement nerveux* sont capables de produire ce même résultat. Il en est ainsi des veilles prolongées, des travaux intellectuels, des tourments, des passions, des excès de toute nature, et, en particulier, de la masturbation, cause souvent méconnue, et qu'il faut toujours soupçonner chez les jeunes sujets.

Enfin, nous indiquerons, en terminant, comme cause de palpitations, toutes les *névroses*, parmi lesquelles l'hystérie et l'hypochondrie méritent une mention particulière. Il n'est pas rare de voir des femmes hystériques torturées, tantôt passagèrement, tantôt pendant des mois et des années, par des battements de cœur extrêmement pénibles qui feraient croire à une affection organique, si ce phénomène n'était susceptible de persister fort longtemps sans aggravation appréciable, et de cesser quelquefois subitement. Ces malades se plaignent, d'ordinaire, d'une poignante douleur à la région précordiale, douleur que l'on doit attribuer à une névralgie intercostale, et qui n'est pas sans lien avec les palpitations, comme le prouve la simultanéité des alternatives en bien et en mal.

Des palpitations d'une violence parfois prodigieuse constituent un des trois termes de la *triade* à laquelle a été donné le nom de *goître exophthalmique* (*voy.* ce mot).

Quant aux simples désordres musculaires du cœur qui peuvent se montrer dans la chorée, nous avons déjà eu à nous en occuper, nous n'y reviendrons pas.

Valeur séméiologique. — On voit, en définitive, qu'en raison de la multiplicité des circonstances où elles peuvent se produire, les palpitations n'ont pas, par elles-mêmes, une très-grande signification, quoiqu'elles constituent toujours un symptôme saillant et digne d'une attention sérieuse. La principale, la vraie question est celle-ci : Des palpitations étant données, se rattachent-elles ou non à un trouble matériel de l'organe ? En d'autres termes, sont-elles *organiques* ou *inorganiques ?* Une fois cette question résolue, le diagnostic est plus qu'à moitié fait.

Elle se résout souvent d'elle-même par la connaissance que l'on a de quelque circonstance étiologique bien nette, lorsque, par exemple, les palpitations succèdent soit à une forte émotion morale, soit à l'ingestion du thé, du café, de l'alcool, etc. Elles sont passagères et disparaissent rapidement pour ne reparaître que sous l'influence des mêmes causes.

On ne négligera pas d'interroger les antécédents du malade : si l'on y découvrait des accidents de chlorose, ou des phénomènes clairement hystériques, tels que dyspnée, sensation de boule, convulsions, anesthésies, etc., les plus grandes probabilités existeraient en faveur de palpitations nerveuses. Les probabilités seraient inverses si l'on avait affaire à un sujet manifestement rhumatisant, ou plusieurs fois éprouvé par des affections de poitrine graves, et si l'origine des accidents cardiaques paraissait remonter, par sa date, à ces maladies antérieures.

Par-dessus tout, on aura recours aux signes physiques. L'existence d'une voussure précordiale bien caractérisée exclurait la pensée de palpitations purement fonctionnelles. Mais l'absence de cette voussure ne permet de tirer aucune conclusion. Un signe extrêmement précieux, c'est la constatation du point de la poitrine où se fait le choc de la pointe du cœur. Si ce choc a lieu plus bas et plus en dehors que de coutume, on peut tenir pour certain qu'il existe une affection organique. Dans ce dernier cas, la percussion dénoterait une augmentation dans la matité précordiale ; elle ne fournirait que des données négatives dans le cas contraire.

Enfin, l'auscultation du cœur devra compléter l'examen. Elle montrera, cela va sans dire, un trouble plus ou moins profond dans les mouvements du cœur, des modifications de timbre et d'intensité des bruits normaux, parfois du cliquetis métallique ; ces caractères ont peu de valeur. Toutefois, la conservation du second bruit avec sa netteté habituelle, et sans exagération, est ordinairement une présomption en faveur de l'absence de lésions. La non-existence de bruits de souffle constitue une présomption semblable, mais rien de plus. Si, au contraire, un souffle était perçu, on s'efforcerait d'en préciser les caractères. Nous avons déjà indiqué ceux qui appartiennent aux souffles inorganiques : murmure ordinairement doux, correspondant au premier bruit du cœur, se prolongeant dans la direction de l'aorte, sujet aux intermittences. Les bruits organiques ont aussi leurs caractères ordinairement bien tranchés, et qui permettent de déterminer du même coup l'existence certaine d'une lésion et la nature de cette lésion.

On donne encore, comme un excellent moyen de distinguer *a posteriori*

la nature des palpitations, les résultats fournis par l'administration de la digitale. Ce médicament calmerait facilement les palpitations organiques et resterait sans effet sur les palpitations inorganiques. Cette dernière proposition est généralement vraie, quoiqu'elle ait été, selon nous, énoncée d'une manière beaucoup trop absolue. Mais il n'est pas moins vrai que les palpitations les plus manifestement placées sous la dépendance d'une lésion de structure n'éprouvent souvent aucune espèce d'amendement par la digitale; si bien que l'on ne saurait accepter sans réserves ce moyen de diagnostic.

Malgré tous ces signes différentiels, on est quelquefois obligé de rester dans le doute. C'est ce qui arrive lorsque des accès de palpitations se répètent à de courts intervalles et sans cause appréciable. Sont-ce de simples troubles dynamiques? Sont-ce les signes précurseurs d'une dilatation ou d'une hypertrophie en voie de se former? Un jugement est bien difficile à porter; et c'est précisément ce qui fait la difficulté de décider théoriquement si des palpitations nerveuses peuvent réellement, comme on l'a dit, amener à la longue une hypertrophie cardiaque, ou si, dans les cas dont il s'agit, ces palpitations n'étaient pas déjà les symptômes d'une hypertrophie commençante. En pareille occurrence, le plus sage serait de différer le diagnostic.

Physiologie pathologique. — Ce n'est pas sans dessein que nous avons insisté en commençant sur la complexité du symptôme qui fait l'objet de notre étude : accélération, intensité exagérée, irrégularité des pulsations cardiaques, sensations plus ou moins vives perçues par le malade, tels sont les principaux éléments qui concourent à le constituer, et qui, réunis fréquemment chez le même sujet, peuvent pourtant marcher isolés ou s'associer entre eux de différentes façons. C'est pour n'avoir pas tenu compte de cette complexité, que les théories absolues que l'on a voulu donner des palpitations ont échoué successivement.

A. Commençons par mettre hors de cause l'élément sensitif. Il est, avons-nous dit, des malades qui se plaignent de palpitations très-fatigantes, et chez lesquels l'examen physique ne découvre absolument rien ; Dans ces cas, le choc du cœur qui, à l'état normal, est à peu près inconscient, ou qui n'est perçu que par un grand effort d'attention, se trouve être senti avec une délicatesse inaccoutumée; on a tout simplement affaire à un phénomène d'hyperesthésie. Ce même phénomène est, du reste, évidemment compatible avec des désordres réels des mouvements du cœur, et c'est ce qui arrive, en effet, pour d'autres individus en bien plus grand nombre, chez lesquels il existe bien quelques troubles objectifs, mais sans aucun rapport avec l'intensité des sensations morbides.

B. L'hyperesthésie mise de côté, restent les cas où les palpitations se traduisent par des caractères bien accusés, facilement appréciables pour le médecin. On peut invoquer, pour les expliquer, soit des modifications dans les rapports de la tension intra-cardiaque avec les tensions vasculaires, soit des modifications dans l'innervation du cœur. Remarquons, dès à présent, que ces deux ordres de causes, qu'il est possible, d'une

manière abstraite, de séparer les unes des autres, peuvent se rencontrer simultanément chez les mêmes malades.

Beau expliquait les palpitations qui surviennent chez un individu qui fait une course rapide, en admettant que le sang veineux expulsé des muscles par leur contraction arrive en très-grande quantité au cœur; que l'ondée se forme plus volumineuse qu'à l'ordinaire dans les cavités, et que celles-ci, douées momentanément d'une force de réaction proportionnelle à la surabondance de l'ondée, la lancent vivement et font choquer la pointe du cœur contre la paroi thoracique.

D'après ce médecin, le mécanisme de la production des palpitations consécutives aux rétrécissements ou aux insuffisances des orifices serait semblable à celui des palpitations qui surviennent à l'état sain ; seulement, et ceci s'applique surtout aux cas de rétrécissement, le passage du sang à travers les voies cardiaques étant gêné sans pourtant être enrayé, cette gêne est encore augmentée par l'afflux considérable du sang qui arrive au cœur, chassé par la contraction musculaire; il en résulte que les cavités cardiaques sont momentanément dilatées par une plus grande quantité de sang qu'à l'état sain, et que la pointe, s'allongeant davantage dans la diastole, va frapper très-vivement la paroi thoracique. Aussi les palpitations provoquées par l'exercice sont-elles beaucoup plus considérables quand il y a rétrécissement ou insuffisance, que quand le cœur se trouve à l'état sain.

Cette théorie, comme on le voit, place en première ligne l'excès de la tension veineuse, condition très-commune, en effet, dans les maladies du cœur. C'est là un côté de la question qui mérite assurément de n'être pas négligé. Mais la physiologie s'est enrichie, depuis quelques années, de données plus précises qui trouvent ici leur application. Ce qui influe sur le rhythme du cœur, pour l'accélérer, c'est moins l'accroissement de la tension veineuse que l'abaissement de la tension artérielle (il est vrai que ces deux choses marchent généralement de pair). Comme le dit Marey, le cœur bat d'autant plus vite, qu'il éprouve moins de peine à se vider (*voy.* p. 298, et Circulation). Or, il résulte des expériences de Cl. Bernard que, sous l'influence de l'exercice musculaire, il survient une diminution considérable de la tension artérielle. Parmi les circonstances multiples qui déterminent cette diminution, on peut invoquer la production de chaleur qui dilate les capillaires et facilite, par conséquent, l'écoulement du sang. Voilà donc une explication très-naturelle de l'accélération du cœur sous l'influence des mouvements violents, des efforts, etc.

D'après Marey, cette même explication conviendrait aux palpitations consécutives aux émotions morales, et qui sont fréquemment accompagnées de rougeur de la face : l'action nerveuse qui précipite les mouvements du cœur s'exercerait, non sur le cœur lui-même, mais sur le système capillaire; quand, en effet, ce système se dilate dans une portion notable de son étendue, il en résulte une pression moindre du sang dans les artères, et, par suite, un accroissement dans la fréquence des contractions ventriculaires.

Dans l'anémie vraie, caractérisée par la diminution de la masse du sang, par exemple à la suite des grandes hémorrhagies, l'abaissement de la tension artérielle s'explique de lui-même, et doit avoir les mêmes conséquences.

Enfin G. Sée invoque les mêmes principes pour expliquer l'influence des attitudes. Certains individus sentent les palpitations se produire ou augmenter lorsqu'ils se tiennent dans la station verticale; c'est qu'alors toute la partie du système artériel située au-dessous du cœur reçoit le sang par la simple action de la pesanteur; l'organe central de la circulation, ayant à vaincre une résistance moindre, se contracte avec plus de rapidité; c'est du moins ainsi que les choses se passent chez les malades atteints d'une affection organique du cœur.

On ne saurait contester ces faits, car ils reposent, nous le répétons, sur les données de la physiologie expérimentale. Mais nous ferons observer que si la faible tension artérielle explique parfaitement l'*accélération* des mouvements du cœur, elle n'explique nullement l'*accroissement de force*, qui nous paraît évident dans un très-grand nombre de cas, et encore moins les intermittences et les irrégularités.

C. Pour apprécier convenablement l'influence des *troubles de l'innervation du cœur* sur le mécanisme physiologique des palpitations, il serait nécessaire de posséder sur cette innervation des notions dont beaucoup nous font malheureusement défaut. Il n'est pas nécessaire de revenir ici sur les énormes difficultés qui s'attachent à cette importante question (*voy.* p. 305). Tenons-nous donc aux points essentiels, à ceux qui paraissent le plus clairement démontrés.

L'influx nerveux arrive au cœur par deux voies : les rameaux du grand sympathique et ceux du nerf pneumogastrique. Sur le trajet des filets infiniment déliés qui constituent les plexus cardiaques, se trouvent de petits renflements ganglionnaires (ganglions de Remak), dont un ou deux, peut-être un plus grand nombre, paraissent dispenser au cœur une force active, puisqu'on voit les pulsations cardiaques s'arrêter dans les parties de l'organe qui en sont expérimentalement séparées. Ces ganglions contiennent-ils en eux-mêmes le principe de l'innervation à laquelle ils président? Il est plus vraisemblable qu'ils ne font qu'emmagasiner, en quelque sorte, l'influx qui leur arrive par les rameaux du grand sympathique. Quoi qu'il en soit, vu la similitude du mode d'action, il n'y a aucun inconvénient à les réunir avec ce nerf dans des considérations communes.

Cela posé, on peut résumer ainsi le rôle respectif du grand sympathique et du pneumogastrique. Le premier est un nerf incitateur : plus il agit puissamment, plus il augmente la force et le nombre des contractions cardiaques; sa suppression tend à paralyser le cœur. Le second est un nerf modérateur : excité vivement, il arrête le cœur *en diastole;* coupé, il laisse au nerf incitateur toute l'étendue de son action; le frein est supprimé, le cœur est livré à la merci de la force impulsive.

Enfin, le cœur est en communication avec les centres nerveux. L'in-

flux nerveux provenant de toute l'étendue de la moelle épinière lui arrive probablement par l'intermédiaire du grand sympathique. Par le pneumogastrique, ou, pour parler plus exactement, par la partie de ce nerf qui provient du spinal, il reçoit l'innervation du bulbe et des parties supérieures de la moelle. Ajoutons que, bien qu'on ignore absolument par quelle voie le cœur se relie à l'encéphale, l'influence exercée par ce centre est mise en évidence par le retentissement instantané de toutes les émotions d'ordre psychique sur l'activité cardiaque.

D'après ces prémisses, on peut, théoriquement au moins, diviser en deux variétés les palpitations dépendantes d'un trouble d'innervation.

Dans la première variété (palpitations irritatives de G. Sée), il y a excès d'action des nerfs incitateurs. Ces palpitations seront caractérisées par l'augmentation de nombre et de force des contractions du cœur, mais sans aucun trouble dans le rhythme.

Dans la seconde variété, il y a suppression, ou tout au moins affaiblissement de l'influx modérateur. Le résultat est le même, à cela près, toutefois, de la force exagérée et de la régularité des battements. Rien n'est plus frappant : entre certaines palpitations journellement observées chez l'homme et les résultats de la section des pneumogastriques chez les animaux, il n'y a pas seulement analogie, il y a similitude absolue. Que voit-on, en effet, chez ces derniers? Non-seulement il se manifeste une accélération considérable des battements du cœur, mais ceux-ci deviennent tremblotants, inégaux, et un peu moins énergiques qu'à l'état normal. On voit même apparaître aussitôt après l'opération une anxiété excessive qui représente fidèlement les angoisses des malades atteints de palpitations. Ou il faut renoncer à toute application de la physiologie à la médecine, ou il faut accepter cette ressemblance dans les symptômes, qui implique — comment ne pas le supposer? — une ressemblance dans la cause. Mais, pour rester dans les limites du vrai, il faut ajouter qu'il en est ainsi, non pas de toutes les palpitations, mais de certaines d'entre elles. Or, la difficulté serait de dire pourquoi, suivant les cas, les palpitations revêtent telle forme plutôt que telle autre. C'est une des nombreuses inconnues du problème qui nous occupe.

Maintenant il nous reste à nous demander par quelle voie arrivent à manifester leur influence les nombreuses causes que nous avons assignées aux palpitations; on n'en peut guère admettre que deux : le sang, et le système nerveux.

Nous avons déjà étudié le rôle en quelque sorte mécanique de l'anémie vraie. On est en droit de supposer, mais ce n'est là qu'une hypothèse, que l'anémie, et en particulier l'anémie globulaire, en déterminant une diminution des échanges nutritifs dans les centres nerveux, porte une partie de son action sur les origines bulbaires du pneumo-gastrique, et amène un état de déchéance fonctionnelle de ce nerf, comparable dans ses effets à la section pratiquée chez les animaux.

Quant aux substances qui, introduites dans l'économie, exercent une action stimulante sur le cœur, elles ont évidemment le sang pour véhicule.

Agissent-elles comme excitant direct de la fibre musculaire cardiaque? La chose est possible pour quelques-unes d'entre elles, puisque nous savons que d'autres substances ont la propriété d'anéantir la contractilité de ce muscle (*voy.* p. 307). Mais il est plus probable que la plupart ont une action élective sur certains points des centres nerveux, et agissent par l'intermédiaire des nerfs. Cette manière de voir emprunte un haut degré de probabilité aux expériences de Traube, qui montrent que l'action exercée par la digitale sur le cœur est supprimée par la section du nerf vague. (*Voy.* art. DIGITALE, t. XI, p. 538.)

Pour ce qui est de l'influence nerveuse envisagée en elle-même, on ne peut la concevoir que de deux façons : directe ou réflexe. Il est d'observation que certaines affections de la moelle déterminent des palpitations, ce que savait Ollivier (d'Angers). Nous ne voyons guère d'autres conditions où l'influence directe puisse être invoquée avec certitude; bien au contraire, le nombre des cas où l'on peut faire intervenir le mécanisme des actions réflexes est, pour ainsi dire, infini. Les impressions venues de tous les points de la surface tégumentaire externe ou interne, de tous les appareils sensoriels, peuvent se réfléchir sur la moelle et aller troubler les mouvements du cœur. En tête de toutes les autres on place généralement les impressions douloureuses. Cependant il résulte des expériences poursuivies par P. Mantegazza sur une grande échelle, que la douleur n'accélère les mouvements du cœur que quand elle ne dépasse pas un degré modéré. Poussée au delà de certaines limites, elle en diminue au contraire la fréquence.

Par quelle voie chemine, d'ailleurs, l'incitation centrifuge succédant à l'impression centripète? Est-ce par le grand sympathique ou par le pneumogastrique? En d'autres termes, y a-t-il suractivité des nerfs d'incitation, ou bien, au contraire, ainsi qu'on l'a supposé, surexcitation des nerfs modérateurs, bientôt suivie de leur épuisement, de telle sorte que le champ soit laissé libre à leurs antagonistes? Nous laissons à de plus habiles le soin de décider ces questions dont l'importance pratique est loin, du reste, d'égaler l'intérêt scientifique.

Jusqu'à ce qu'on ait démontré une influence *directe* exercée par le cerveau sur le cœur, on est en droit de considérer les palpitations consécutives aux impressions morales comme rentrant dans la classe des phénomènes réflexes. Mais il vaut mieux avouer notre ignorance que d'ajouter une hypothèse de plus à toutes celles dont l'histoire des palpitations n'est déjà que trop encombrée.

3° SYNCOPE. — La syncope, et les lipothymies, qui n'en sont qu'un degré inférieur, sont des symptômes fréquemment observés dans les maladies du cœur. Il n'en est pas de plus alarmant ni de plus immédiatement dangereux : une syncope de quelques secondes de durée peut déterminer la mort. Le fait capital qui la distingue, c'est l'arrêt momentané des battements du cœur. Cet arrêt peut résulter soit de causes mécaniques, soit d'une perversion nerveuse. Au point de vue de la physiologie pathologique, la syncope étant précisément le phénomène inverse des palpita-

tions, on pourrait, en quelque sorte, en construire l'histoire par avance en renversant ce que nous venons de dire de ces dernières ; mais le sujet mérite un article spécial. (*Voy.* SYNCOPE.)

ASTHME CARDIAQUE. — On voit souvent survenir, dans les maladies du cœur arrivées à une période avancée, des accès de dyspnée qui, par leur intensité, par le sifflement trachéo-bronchique dont ils s'accompagnent, par l'anxiété excessive dans laquelle ils jettent les malades, ressemblent, à beaucoup d'égards, soit aux accès d'asthme essentiel, soit aux attaques de suffocation que l'on observe dans la bronchite chronique et dans l'emphysème pulmonaire. Frappé de la fréquence des lésions du cœur et de l'aorte chez beaucoup de vieillards considérés comme asthmatiques, Rostan était arrivé à conclure que l'asthme n'existe point en tant que maladie, et qu'il n'est que le symptôme d'une lésion des organes de la circulation. Il a reconnu lui-même ce que cette opinion avait de trop absolu. Mais l'expression d'asthme cardiaque est encore employée par beaucoup de médecins pour désigner les accès d'oppression dont il s'agit. Elle semble impliquer que les maladies du cœur peuvent, par elles-mêmes, donner lieu à de la dyspnée. Il y a là une confusion de langage qu'il est peut-être utile de signaler.

Loin de nous la pensée de contester que les maladies du cœur s'accompagnent d'accès de détresse respiratoire d'une intensité souvent formidable ; mais nous pensons que, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, ces accès se rattachent à des lésions matérielles des poumons ou de leur enveloppe séreuse, lésions qui sont bien elles-mêmes sous la dépendance de l'arrêt du sang que la lésion cardiaque occasionne dans le système de la petite circulation, mais qui n'en sont pas moins la cause directe de la dyspnée. En d'autres termes, ce prétendu asthme n'est pas cardiaque, mais pulmonaire. Nous décrirons plus loin ces lésions secondaires des organes de la respiration, à propos des phénomènes de l'asystolie.

SYMPTÔMES FOURNIS PAR LES VAISSEAUX. — A. *Artères.* — L'étude des modifications subies par le pouls artériel dans le cours des maladies du cœur avait une importance de premier ordre à l'époque où, vu l'absence des méthodes d'exploration directe, on n'avait guère d'autre moyen pour apprécier l'état de l'organe central de la circulation. On y distinguait une foule de variétés : le pouls *fréquent* ou *rare*, *vif* ou *lent*, *ample* ou *serré*, *dur* ou *mou*, le pouls *irrégulier*, le pouls *intermittent* (celui dans lequel une pulsation manque de temps en temps), le pouls *intercadent* (celui dans lequel, toutes les quatre ou cinq secondes, un battement artériel arrive à un intervalle plus rapproché du précédent), le pouls *myure* (caractérisé par un affaiblissement progressif des pulsations dans une série de cinq ou six battements); lequel pouls myure pouvait être lui-même *intermittent*, *irrégulier*, *récurrent ;* le pouls *dicrote*, le pouls *capricant*, etc., etc.

On ne peut pas dire que l'étude du pouls ait perdu de son importance depuis l'acquisition des signes physiques des maladies du cœur ; à chaque

instant on en retire, au lit des malades, les indications les plus précieuses. Mais cette étude a été singulièrement simplifiée, d'une part, grâce à une observation plus approfondie qui a permis de négliger une foule de caractères d'une valeur fort équivoque, et de réduire à un petit nombre ceux qui sont réellement utiles pour l'interprétation de l'état du cœur; d'autre part, grâce à l'introduction du sphygmographe, qui, substituant aux sensations tactiles, toujours plus ou moins infidèles, des tracés d'une exactitude rigoureuse, donne le moyen de lire sur le papier et d'apprécier physiologiquement les moindres détails de la diastole artérielle.

Pour avoir la mesure vraie de la valeur que l'on peut attribuer aux renseignements fournis par le pouls, il importe de ne pas oublier que ce phénomène est la résultante de deux forces antagonistes, savoir : l'impulsion cardiaque et la résistance opposée à l'effort expansif par les parois élastiques et contractiles de l'artère, en d'autres termes, que les alternatives de soulèvement et d'affaissement sont directement liées aux changements de la tension de ce vaisseau. Or, la force contractile est susceptible de présenter d'assez grandes différences sous l'influence de l'innervation vaso-motrice ; et, l'élasticité elle-même, quoique n'étant pas sujette à variations dans l'état physiologique, peut être notablement diminuée par les altérations de texture vasculaire qui accompagnent si souvent les altérations du cœur ; par conséquent l'état du pouls n'est pas l'image fidèle de l'état de la contraction cardiaque.

Les principales modifications du pouls, qui devront être étudiées avec soin, sont les suivantes :

1° Le pouls peut être modifié dans son *ampleur*. Lorsqu'il est très-large, on peut en conclure que l'artère se laisse facilement dilater par une ondée sanguine volumineuse. C'est ce qui arrive dans l'insuffisance aortique, par exemple. L'étroitesse, la petitesse du pouls signifie ou que le sang est projeté en petite quantité du cœur dans les vaisseaux, ce qui peut avoir lieu dans les rétrécissements d'orifices, ou que la rétraction de l'artère résiste fortement à l'impulsion du cœur. Dans les périodes très-avancées des affections organiques, le pouls devient filiforme et presque imperceptible à cause de l'affaiblissement extrême de la contraction ventriculaire. On ne sent plus sous le doigt qu'une sorte d'ondulation obscure ; c'est le pouls *vermiculaire* des anciens.

2° Le pouls peut être modifié dans sa *force*, c'est-à-dire dans l'intensité de la sensation que le doigt éprouve en palpant l'artère. Cette intensité n'est certainement pas sans rapport avec l'amplitude de la pulsation. Elle est d'autant plus considérable que l'artère est plus volumineuse. Cependant le pouls peut être à la fois ample et peu résistant, facilement dépressible, comme il arrive dans l'insuffisance aortique, ou à la fois serré et fort comme cela se voit à la suite de l'administration de la digitale. La force augmente avec la tension artérielle, ainsi que l'on peut s'en assurer en comprimant l'artère au-dessous du point où l'on explore le pouls. Lorsqu'un intervalle un peu plus grand que de coutume s'est écoulé entre

deux pulsations, la première qui suit la pause paraît beaucoup plus forte que les autres ; mais cela tient simplement, ainsi que l'a démontré Marey, à l'abaissement de la tension artérielle pendant l'arrêt du cœur. Le même physiologiste signale encore une singulière illusion du toucher : celle-ci consiste à nous faire trouver une pulsation d'autant plus forte qu'elle s'accomplit plus brusquement. Il est bon d'être prévenu contre cette cause d'erreur.

3° Le pouls peut être modifié dans son *rhythme.* Il s'accélère avec les mouvements du cœur dans les cas de palpitations. Il se ralentit dans certaines lésions valvulaires, sans qu'il soit toujours possible de démêler la cause de cette lenteur inaccoutumée. Nous ne faisons que signaler en passant le ralentissement consécutif à l'emploi de la digitale.

L'irrégularité est un phénomène très-fréquemment observé. Il faut la distinguer de l'inégalité du pouls. Celle-ci consiste dans l'alternance d'une série de battements forts avec une série de battements faibles. L'irrégularité proprement dite porte sur la durée des intervalles qui séparent les pulsations. La suppression d'une pulsation survenant de temps à autre constitue l'*intermittence.* Il y a une intermittence vraie et une intermittence fausse. La première a lieu lorsque la suspension momentanée du pouls correspond à une suspension des mouvements du cœur. La seconde consiste en ce qu'une contraction cardiaque est pour ainsi dire avortée, de sorte que l'impulsion ne se propage pas jusqu'à l'artère radiale; d'où le précepte de pratiquer simultanément l'auscultation du cœur et l'exploration du pouls.

La suppression accidentelle d'un mouvement du cœur peut se rencontrer dans les désordres purement dynamiques. Au contraire, l'existence d'une contraction cardiaque ne se propageant pas jusqu'aux extrémités de l'arbre artériel indique, ou que le cœur n'a pas la force suffisante pour se débarrasser de son contenu, ou que le ventricule gauche se contracte à vide. Par conséquent, la fausse intermittence a une bien plus grande valeur que l'intermittence vraie pour déceler une lésion matérielle de l'organe.

Tous les caractères du pouls que nous venons d'énumérer, peuvent être constatés par le sphygmographe. L'usage de cet instrument tend à prendre dans la clinique une importance de plus en plus grande, et justifiée par des résultats d'une valeur pratique incontestables. Aux notions fournies par le doigt, notions qu'il précise et qu'il complète, le sphygmographe ajoute celle de la *forme* de la pulsation. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des applications de cette nouvelle méthode, que nous retrouverons d'ailleurs dans les articles spéciaux consacrés aux différentes maladies du cœur. (*Voy.* SPHYGMOGRAPHE.) Contentons-nous d'indiquer les éléments qui entrent dans la constitution d'un tracé du pouls. Ces éléments sont :

Premièrement la ligne d'ensemble du tracé qui indique, non pas la tension artérielle absolue, ce qui exigerait un point de repère que nous n'avons pas, mais les variations que cette tension éprouve.

Secondement le tracé de chaque pulsation en particulier, lequel comprend :

a. La ligne d'ascension correspondant au mouvement expansif de l'artère.

b. Le sommet indiquant le point maximum où s'arrête l'expansion et qui peut figurer soit un angle aigu, soit une ligne courbe, soit un plateau horizontal.

c. La ligne de descente indiquant le mouvement de retrait de l'artère.

En se groupant entre elles, suivant des formes variables, ces trois parties de la pulsation donnent lieu à des figures graphiques que l'on a pu catégoriser en des types bien définis, ayant chacun leur signification propre. Aussi n'hésitons-nous pas à dire que, dans les cas douteux, et surtout toutes les fois qu'il s'agit d'apprécier à plusieurs jours d'intervalle les modifications survenues dans la tension artérielle, les tracés sphygmographiques sont devenus d'un usage indispensable.

4° Il est pourtant quelques caractères qui ne peuvent être appréciés que par la sensation tactile. Ainsi, on perçoit, dans quelques circonstances, sur le trajet de l'artère un frémissement vibratoire tout particulier. Corvisart, qui connaissait ce phénomène, s'en servait pour diagnostiquer le rétrécissement aortique, et cette interprétation est généralement vraie. — Le doigt appliqué sur l'artère peut encore y reconnaître fréquemment l'existence d'une dureté, d'une résistance inhérente à la paroi de ce vaisseau L'artère roule sous le doigt comme une corde rigide. Ce signe appartient à l'ossification artérielle; il se rencontre très-habituellement chez les vieillards.

Les battements des artères peuvent être perceptibles *à la vue*. Cette particularité n'a pas grande valeur lorsqu'elle est bornée à la radiale, où elle se rencontre assez habituellement chez les individus doués de peu d'embonpoint. Il en est tout autrement lorsque le phénomène a une grande intensité, qu'il existe aux carotides, aux temporales et même jusqu'aux artérioles de la main, lorsque, avec l'ampliation des artères, l'œil constate leur allongement caractérisé par les flexuosités qu'elles dessinent sous la peau. Il y a alors de grandes probabilités en faveur de l'inocclusion des valvules sygmoïdes de l'aorte.

Enfin l'*auscultation* se pratique sur les artères. La constatation d'un bruit de souffle intense et persistant le long de l'aorte, ou sur le trajet des carotides, se rattache ordinairement soit à une lésion siégeant à l'origine de l'aorte, soit à l'existence de plaques athéromateuses sur la paroi interne de ce gros tronc. Quant aux murmures continus, simplement anémiques, remarquables par leur douceur et par leur apparition passagère, on est à peu près d'accord aujourd'hui pour en placer le siége dans les veines.

L'auscultation de l'artère crurale a, dans ces dernières années, été mise en honneur par les travaux de Duroziez. L'existence d'un bruit de souffle simple, trouvé à ce niveau, n'a aucune signification. Il est la conséquence de l'application du stéthoscope sur le trajet de ce vaisseau. Mais lorsque le souffle est double, il constitue un des meilleurs signes de l'insuffisance aortique.

B. *Veines.* — Les symptômes présentés par les veines dans les maladies du cœur se rapportent tous à des phénomènes de stase par obstacle au cours du sang en retour; le mécanisme en est très-facile à comprendre. La présence ou l'absence de ces phénomènes est toujours importante à considérer. Il y a des maladies où ils existent, on peut dire toujours; il y en a d'autres où ils font défaut. Ceci n'est vrai, du reste, que pour les premières périodes; car lorsque la maladie est arrivée à une époque avancée de son évolution, lorsque le cœur a perdu de son ressort, que le sang stagne dans ses cavités, l'arrêt se propage de proche en proche en sens inverse du courant veineux, et la turgescence des veines est inévitable.

La tendance aux congestions passives est loin d'être également prononcée dans tous les départements du système veineux. Il est infiniment rare que la totalité des veines du corps y participe. Il faut même des circonstances spéciales pour que les veines des membres inférieurs se dilatent par l'effet direct des maladies du cœur. Lorsque l'arrêt est très-prononcé dans le système de la veine porte, on voit les veines sous-cutanées abdominales se dilater pour fournir à la circulation collatérale. Dans ces circonstances, il n'est pas rare de trouver des bourrelets hémorrhoïdaux à la marge de l'anus : mais, de toutes les veines, ce sont sans comparaison celles du cou, et, en particulier, les jugulaires superficielles qui présentent le gonflement le plus appréciable. On y remarque, soit une simple augmentation de calibre, soit des battements isochrones à ceux des artères. Nous aurons plus loin l'occasion d'étudier en détail les particularités du pouls veineux, ainsi que les indications seméiologiques que l'on en peut tirer. Disons par avance que le pouls veineux jugulaire se rattache presque toujours à des altérations du cœur droit, que celles-ci soient idiopathiques, ou, ce qui arrive beaucoup plus souvent, consécutives, soit à des affections pulmonaires, soit à des altérations du cœur gauche.

C. *Capillaires.* — Les vaisseaux capillaires proprement dits échappent, par leur petitesse, à l'observation directe. Lorsqu'on parle des varicosités capillaires qui se forment sur la peau du visage et qui contribuent si puissamment à imprimer à la physionomie le cachet propre aux maladies du cœur, il faut entendre, à proprement parler, les dilatations des veinules cutanées. Le seul phénomène qui dépende réellement de l'arrêt du sang dans les capillaires, c'est la *cyanose*, prononcée surtout aux lèvres, aux pommettes, au lobule du nez, aux oreilles, aux extrémités, et qui peut se généraliser par moments dans les grands accès de suffocation et sous l'influence des efforts. Les remarques que nous avons présentées à propos des anomalies cardiaques trouvent ici leur application. La cyanose n'appartient à aucune maladie du cœur en particulier; elle est tout simplement l'indice de l'arrêt du sang dans les dernières ramifications vasculaires. Si elle est particulièrement prononcée dans les cas, très-exceptionnels, en définitive, de communication des cavités droites et gauches, c'est que les conditions qui déterminent cette communication sont aussi éminemment propres à produire l'arrêt circulatoire. La coloration bleuâtre

des téguments tient, d'une part, à la présence d'une trop grande quantité de sang dans les capillaires, de l'autre, à ce que le sang a la couleur du sang veineux, et il l'a d'autant plus que, dans ces cas, la respiration se faisant mal, l'hématose est toujours plus ou moins incomplète.

Le facies des malades affectés de lésions organiques présente quelquefois une coloration rosée, un aspect fleuri, qui pourrait, si l'on n'était prévenu, en imposer pour le cachet d'une santé brillante, et qui n'est pourtant qu'un commencement de la congestion veineuse qui s'accentuera plus tard. On évitera l'erreur en tenant compte d'une légère lividité du bord des lèvres, qui ne manque jamais d'exister en pareil cas.

Complications des maladies du cœur en général. — Les affections du cœur ne constituent évidemment une immunité pour aucune autre maladie. Il n'en est pas une seule, par conséquent, qui ne puisse survenir à titre de complication éventuelle, et ce n'est pas chose indifférente assurément que l'apparition d'un état morbide nouveau dans un organisme déjà profondément débilité par une lésion de l'organe central de la circulation. En ce cas, les deux maladies s'aggravent l'une par l'autre.

Mais ce n'est point là ce que nous avons en vue dans ce moment. Nous voulons parler des complications qui, par leur fréquence extrême, par leur évidente subordination à l'affection cardiaque, en doivent être considérées comme une conséquence et font partie de son cortége symptomatique habituel. On les désigne même souvent sous le nom de symptômes éloignés des maladies du cœur, et il est vrai qu'elles concourent puissamment à établir le diagnostic de ces maladies. On remarquera, toutefois, qu'elles n'ont ni la constance, ni la nécessité des désordres inhérents à l'appareil circulatoire lui-même. Chacune d'elles peut manquer ; elles paraissent et disparaissent souvent à plusieurs reprises dans le cours d'une même maladie du cœur, et leur apparition est chaque fois une source d'indications nouvelles. Elles ont, au reste, une influence considérable sur la marche et le dénoûment des phénomènes pathologiques, et on peut dire d'une manière générale que l'on meurt plus souvent des complications que de l'affection du cœur elle-même.

Les complications principales sont : les congestions, les inflammations, les hémorrhagies, les hydropisies, les flux, les gangrènes.

1° Congestions. — C'est là l'élément fondamental des phénomènes éloignés qui se passent dans les divers organes, la cause occasionnelle et prochaine de la plupart des troubles secondaires. La congestion est quelquefois active, elle a ce caractère dans certaines hypertrophies où l'on voit des mouvements fluxionnaires se faire avec énergie et rapidité vers divers points de l'économie, en particulier vers l'encéphale ; on en peut chercher la cause dans l'excès d'activité du ventricule gauche. Mais, dans l'immense majorité des cas, la congestion tient au ralentissement de la circulation veineuse. Elle dépend d'une stase, et l'on peut considérer même la congestion, dans les maladies du cœur, comme le type des hyperémies passives. (*Voy.* art. Congestion.)

Il ne faudrait pas s'abuser, toutefois, sur la valeur du rôle attribuable

aux obstacles mécaniques. Que la congestion soit active, qu'elle soit passive, il y a toujours une condition nécessaire à sa production : c'est que le système capillaire de l'organe où elle se manifeste se laisse distendre par le sang. Or, la facilité plus ou moins grande avec laquelle cette distension s'accomplit, dépend et du degré de résistance propre à chaque tissu et de l'innervation vaso-motrice. Aussi les hyperémies n'ont-elles rien de fatal. Elles sont sujettes à de nombreuses oscillations, augmentent et diminuent dans un même organe, sans qu'il soit toujours possible de s'en rendre compte par l'obstacle au courant veineux; elles disparaissent souvent dans un organe pour se porter sur un autre, de sorte que l'on pourrait croire à une espèce de balancement, et qu'il est peut-être prudent quelquefois d'accepter les congestions dans les points où elles ont le moins d'inconvénients comme une sorte de sauvegarde pour des organes plus essentiels à la vie.

Certains viscères sont plus prédisposés que d'autres aux hyperémies passives. En première ligne se place le poumon, ce qui tient, sans aucun doute, à ce que la petite circulation, grâce à sa proximité, ressent immédiatement le contre-coup des lésions du cœur gauche, les plus fréquentes de toutes. En second lieu se rencontre le foie, organe éminemment dilatable, et qui se ressent, le premier, de tout obstacle au dégorgement de la veine cave inférieure.

Il semblerait qu'étant donnée une lésion du cœur gauche, un rétrécissement de la valvule mitrale, par exemple, la congestion secondaire du foie dût supposer de toute nécessité, comme intermédiaire, la congestion préalable des poumons, puisque le ralentissement circulatoire a dû se faire sentir dans les veines, puis dans les artères pulmonaires, avant de produire ses effets sur le cœur droit et consécutivement sur la glande hépatique. C'est, en effet, ce qui arrive le plus ordinairement. Mais on peut citer nombre de cas dans lesquels cet intermédiaire semble faire défaut; et c'est un des exemples que l'on peut citer à l'appui de l'indépendance des congestions locales, à laquelle nous faisions allusion à l'instant, et qui n'est elle-même qu'un corollaire de l'indépendance des circulations locales à l'état physiologique. Il serait facile de multiplier ces exemples.

2° Inflammations. — Les inflammations qui se développent dans le cours des maladies du cœur peuvent être franches, légitimes : ainsi, il n'est pas rare d'observer, dans ces circonstances, des pneumonies lobaires qui suivent leur évolution habituelle et se terminent par résolution du huitième au dixième jour, et qui n'ont de remarquable que la facilité avec laquelle elles sont contractées sous l'influence du moindre refroidissement.

Cependant, ce n'est point ainsi que les choses marchent pour l'ordinaire. La plupart des phlegmasies que l'on a l'occasion d'observer chez les sujets porteurs d'affections cardiaques, ne sont qu'un résultat secondaire de la congestion. Elles lui empruntent une marche subaiguë, ou même une notable tendance à la chronicité. Presque jamais elles ne se

terminent par suppuration. Elles se font remarquer par le peu d'abondance des exsudats plastiques et par l'accumulation de la sérosité dans l'épaisseur des parenchymes et dans l'intérieur des cavités séreuses. Cliniquement, elles frappent surtout par le peu d'intensité des réactions fébriles ; ce sont des phlegmasies bâtardes, mal dessinées dans leur début, ayant peu de propension à se résoudre complétement, récidivant avec facilité. On peut chercher la cause de cette manière d'être spéciale du travail inflammatoire, d'abord dans l'influence de la diathèse rhumatismale qui a présidé à la constitution primitive de la maladie du cœur, et qui continue à revêtir ses produits du cachet hydrophlegmasique ; en second lieu, dans la congestion locale qui a précédé et préparé l'inflammation, et qui détermine une pluie continuelle de sérosité albumineuse dans les interstices des tissus, en même temps qu'elle s'oppose à la résorption des produits morbides.

Lorsque l'inflammation a duré un long temps, et après de nombreuses alternatives d'augmentation et de diminution, il se fait, dans la trame conjonctive des divers organes, un travail de prolifération qui en étouffe peu à peu les élements actifs, et qui amène un développement excessif du tissu fibreux, véritable parasite, vivant et prospérant au détriment de la partie réellement utile des organes. En d'autres termes, on voit se développer les diverses variétés de *scléroses*, mode particulier de l'inflammation chronique, dont les recherches modernes ont démontré l'extrême fréquence, et que l'on retrouve, avec une remarquable uniformité de physionomie et d'allures, dans les organes les plus divers, le foie, la rate, les reins, les centres nerveux, etc.

3° Hémorrhagies. — C'est encore là une conséquence, et des plus directes, de la congestion. Lorsque celle-ci est portée au delà d'un certain degré, le sang rompt les parois des capillaires qui le contiennent et s'épanche au dehors ; mais il n'est pas nécessaire pour cela que la congestion atteigne ses dernières limites. Presque toujours, en effet, la rupture est facilitée par des altérations préalables des tuniques vasculaires, surtout par leur dégénérescence graisseuse. C'est ainsi seulement que l'on peut expliquer l'aptitude particulière aux exhalations sanguines, présentée par certains organes, entre autres le cerveau. Tantôt, du reste, les hémorrhagies sont exactement localisées, tantôt elles se généralisent, pour ainsi dire, à l'universalité des organes, ainsi que le témoignent quelques exemples de purpura symptomatique avec pétéchies répandues à toute la surface du corps, et rejet de sang par tous les orifices naturels.

On ne saurait nier que les hémorrhagies liées aux maladies du cœur ne présentent parfois une utilité relative, en jouant le rôle d'une sorte de déplétion naturelle ou de crise, qui conjure momentanément des accidents plus graves. Il en est ainsi de quelques épistaxis dont l'opiniâtreté déroute les praticiens inexpérimentés, des flux hémorrhoïdaux, des pertes utérines simulant les règles chez les femmes, etc. Mais cette utilité n'est que trop compensée par l'inconvénient attaché aux déperditions de sang abon-

dantes, et qui finissent par jeter les malades dans l'épuisement et précipiter l'invasion de la cachexie.

Il est superflu d'insister sur les différences que présentent entre elles les hémorrhagies, suivant que le sang reste confiné dans les tissus qu'il a déchirés, comme cela a lieu pour l'encéphale, ou qu'il est rejeté au dehors comme dans l'entérorrhagie. Pour ce qui concerne l'apoplexie pulmonaire, la plus fréquente, sans contredit, des hémorrhagies liées aux affections du cœur, nous rappellerons que fréquemment des noyaux hémoptoïques peuvent exister dans le poumon sans qu'il y ait rejet de sang à l'extérieur.

4° Hydropisies. — Les hydropisies constituent l'un des accidents les plus ordinaires des maladies du cœur; elles présentent une marche caractéristique, qui suffit de prime abord à en faire soupçonner l'origine. Dans l'immense majorité des cas, le début a lieu par les membres inférieurs. Une légère infiltration se manifeste au pourtour des malléoles; vers le soir, le malade se sent gêné dans sa chaussure, surtout s'il a fait une marche un peu longue. Le repos au lit la nuit, dans une position horizontale, suffit souvent à dissiper cet œdème, dont il ne reste plus trace le lendemain matin.

Les choses peuvent en rester là pendant longtemps, surtout si le malade, tenant compte de cet avertissement, s'astreint à un genre de vie convenable.

Il est infiniment plus rare de voir l'œdème se manifester d'abord aux paupières. C'est là un mode de début qui appartient essentiellement à l'œdème albuminurique. Il ne se rencontre guère dans les maladies du cœur, à part quelques cas exceptionnels où une insuffisance très-prématurée de la valvule tricuspide manifeste d'abord ses effets vers la partie supérieure du corps.

C'est donc au pourtour des malléoles, au-devant du tibia, qu'il conviendra de rechercher la persistance caractéristique de l'impression du doigt sur le tégument. Mais tôt ou tard l'œdème, remontant vers les parties supérieures, occupe la cuisse et distend le tissu cellulaire lâche du scrotum ou de la vulve. Une fois arrivé là, il ne tarde pas à se généraliser, et bientôt l'exhalation séreuse envahit la paroi abdominale, la cavité du péritoine, les séreuses et les viscères de la poitrine et de la tête. Bref, à des épanchements plus ou moins longtemps partiels, succède une anasarque universelle caractérisée par des hydropisies multiples, les unes facilement appréciables pendant la vie (hydrothorax, œdème du poumon, hydro-péricarde), d'autres ne se découvrant qu'à l'autopsie (suffusion séreuse de la pie-mère et des ventricules cérébraux, infiltration œdémateuse des tuniques intestinales et du mésentère, des parois de la vésicule du fiel).

Quelque formidables que soient ces accidents, ils pourront encore s'amender et même disparaître sous l'influence du repos et d'une médication appropriée. Qui n'a vu, sous ce rapport, de véritables résurrections? Mais il n'y faut pas trop compter, et, en tout cas, il est évident

que c'est là un indice de la plus haute gravité pronostique, car il implique tôt ou tard l'envahissement de l'économie tout entière par la diathèse séreuse. Une fois, deux fois, ou même davantage, le malade y échappera; mais, à chaque attaque, l'hydropisie revient plus générale et plus persistante. A partir du moment où la tendance aux hydropisies a définitivement pris le dessus, tout devient prétexte aux épanchements séreux. C'est alors qu'un refroidissement insignifiant suffit à déterminer des hydrothorax subinflammatoires qui ne disparaissent plus; que le péricarde, le péritoine s'emplissent de liquide. C'est alors, qu'à propos d'une irritation médiocre, on voit même se former des épanchements séreux intra-articulaires; le fait est, du reste, assez rare pour ne mériter qu'une simple mention; il n'a d'importance que par la modification profonde qu'il révèle dans l'état général. Finalement, et par les progrès de l'anasarque, les membres inférieurs arrivent à une distension énorme; on y voit l'épiderme soulevé former de véritables phyctènes, il se fait à la peau des éraillures par lesquelles la sérosité suinte en abondance, ce qui produit, pendant quelque temps, un soulagement relatif. Une fois la maladie arrivée à ce terme, toute rétrocession est devenue impossible. La peau s'enflamme; il se déclare aux jambes des érythèmes lisses, des érysipèles de mauvaise nature, qui se terminent souvent par la gangrène, et sont, en tout cas, les prochains avant-coureurs d'une terminaison fatale.

Telle est la marche ordinaire des hydropisies d'origine cardiaque, celle à laquelle nous assistons tous les jours. Les choses ne se passeraient pas ainsi suivant Gendrin : l'œdème périphérique serait toujours précédé de l'œdème des poumons; prodrome important dont l'apparition et la disparition successives précéderaient de quelque temps l'œdème des membres inférieurs. Une dyspnée continue augmentant dans la position horizontale, une toux sèche, une diminution évidente de la sonorité à la base du thorax, et la présence, dans cette région de la poitrine, d'un râle crépitant humide, voilà, en peu de mots, les signes propres à l'œdème pulmonaire, qui précéderaient et annonceraient à un observateur attentif l'apparition prochaine des hydropisies; signes caractéristiques, ne permettant une confusion ni avec la pneumonie, ni avec la bronchite, ni surtout avec l'hydrothorax, ce dernier pouvant toujours se reconnaître à la matité absolue des deux côtés de la poitrine, à la diminution du murmure vésiculaire, à la résonnance œgophonique de la voix.

Nous n'entendons pas contester la valeur de ces signes, ni même la possibilité, la fréquence même de leur apparition précoce; nous croyons seulement que Gendrin a trop généralisé, qu'il s'est laissé un peu trop guider par des considérations théoriques sur l'ordre dans lequel le ralentissement circulatoire, parti du cœur gauche, doit arriver à se faire sentir aux extrémités. La nature ne s'astreint pas à une marche aussi invariable, et nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit à propos des congestions.

La congestion passive, voilà en effet la cause première à laquelle se rapportent les hydropisies qui naissent dans le cours des maladies du

cœur. Elles sont donc, à l'origine du moins, de nature mécanique, et reproduisent sur une grande échelle ce que l'on voit arriver dans le cas d'œdème partiel succédant à une oblitération veineuse. Toutefois, ici encore, il faut se garder des lois trop absolues : la cause mécanique a une puissance incontestable ; mais elle n'est pas la seule. A ne vouloir considérer qu'elle, on rencontre des difficultés insolubles. En effet, l'anasarque n'est point en rapport constant avec la gravité et l'étendue de la lésion cardiaque. Elle peut être énorme chez les individus qui succombent avec un faible degré de rétrécissement d'orifice, tandis que chez d'autres, où la mort a été aussi le résultat de la maladie du cœur, il y a eu à peine de l'œdème aux extrémités, quoique à l'autopsie on rencontre un rétrécissement extrême et des congestions viscérales multiples. Chez beaucoup de sujets affectés de maladies du cœur, l'anasarque qui ne s'était jamais montrée survient tout à coup sous l'influence de causes débilitantes, d'un chagrin, d'une fatigue, d'un refroidissement, etc., sans que les autres symptômes de l'affection cardiaque présentent pour cela de l'aggravation. Sans doute, on peut invoquer, avec raison, l'insuffisance momentanée des compensations, et par suite l'accroissement de l'arrêt circulatoire ; mais cela même ne rend pas compte des nombreuses variétés auxquelles est sujet ce symptôme.

Il faut donc nécessairement faire intervenir des causes générales, des actes vitaux, des altérations dans la composition du sang, lesquelles sont bien elles-mêmes des effets éloignés de la lésion du cœur, mais qui arrivent, à la longue, à jouer un rôle essentiel dans la production des hydropisies. Dans ce nombre nous placerons, tout d'abord, l'albuminurie, qu'il est exceptionnel de ne pas rencontrer dans une période avancée des maladies du cœur, et l'abaissement corrélatif dans le chiffre de l'albumine du sang ; en second lieu, les déperditions humorales de toute nature, l'imperfection de l'hématose par suite des lésions pulmonaires, en un mot, toutes les circonstances qui concourent à la production de la cachexie cardiaque, dont l'anasarque peut être à bon droit considérée comme un des principaux symptômes.

5° Flux. — Par suite de l'hyperémie prolongée des membranes muqueuses, il se développe très-habituellement une exagération de sécrétion qui se traduit par un catarrhe chronique. Telle est, entre autres, l'origine de la bronchorrhée qu'il est si ordinaire de constater chez les sujets depuis longtemps atteints de maladie du cœur, et qui subit dans son intensité des variations en rapport avec l'état de la circulation dans les cavités cardiaques.

Mais c'est bien à tort que l'on voudrait généraliser à tous les organes glandulaires cette augmentation de l'activité sécrétoire. Il en est quelques-uns pour qui une pareille proposition ne supporterait pas l'examen, les glandes lacrymales et salivaires, par exemple. Gendrin admet que dans les maladies graves du cœur, et bien avant que le tissu cellulaire s'infiltre de sérosité, sans que l'on ait eu recours à l'administration des diurétiques, on observe une sécrétion augmentée des urines qu'il désigne

sous le nom de *diurèse colliquative*. L'excès sur la quantité des boissons ingérées serait d'un sixième à un cinquième dans les cas peu avancés, et pourrait aller jusqu'à dépasser du double cette quantité. Nous ne croyons pas que cette manière d'apprécier la sécrétion urinaire d'après les boissons soit susceptible d'une grande rigueur. Elle a évidemment induit Gendrin en erreur. On ne peut, à cet égard, arriver à des résultats précis qu'en prenant pour base d'appréciation la quantité normale de l'urine sécrétée dans les vingt-quatre heures, et en suivant *chez un même malade*, pendant un certain temps, les variations de cette quantité. Or, on peut considérer aujourd'hui comme un fait bien démontré la diminution de la quantité des urines dans les circonstances signalées par Gendrin. Nous reviendrons bientôt sur cette question intéressante; mais nous ne pouvions laisser passer sans la signaler une erreur aussi sérieuse. En affirmant que « les retours de la diurèse deviennent plus fréquents et leurs intervalles moins longs à mesure que la maladie du cœur devient plus grave et se prolonge davantage, » ce médecin nous paraît avoir pris précisément le contre-pied de la vérité.

6° Gangrènes. — La gangrène, l'un des épiphénomènes les plus graves qui puissent survenir dans les maladies du cœur, revêt plusieurs aspects suivant le mécanisme qui préside à sa formation.

Elle trouve, on doit le reconnaître, une opportunité toute particulière dans cette détérioration générale et profonde des fonctions nutritives, que révèle l'anasarque, dans l'abaissement progressif de la vitalité de tous les tissus.

Lorsque les choses sont ainsi préparées, un incident, insignifiant en apparence, suffit à la produire. Un léger coup, une excoriation minime, quelquefois la seule pression exercée sur le siége par le poids du corps, voilà les causes occasionnelles qui lui servent de point de départ. Les scarifications faites avec la pointe d'une lancette ou même par une simple piqûre d'aiguille, dans le but de donner issue à la sérosité infiltrée dans les mailles du tissu cellulaire, donnent lieu très-souvent à une inflammation traumatique qui dégénère bientôt en sphacèle. Il est bon d'en être prévenu, afin de ne recourir qu'à la dernière extrémité à ce moyen de soulagement. L'état de tension où se trouve la peau par le fait de l'œdème, les éraillures du derme qui en sont la conséquence, favorisent singulièrement le travail de mortification. Nous avons indiqué plus haut la terminaison, par la gangrène, des érythèmes, des érysipèles, dont les membres inférieurs sont si fréquemment atteints à la période ultime des maladies du cœur.

La gangrène, une fois déclarée dans ces déplorables circonstances, prend ordinairement la forme humide; elle n'a aucune tendance à se circonscrire. Les eschares gagnent de jour en jour en étendue, le cercle d'inflammation éliminatoire ne se dessine qu'incomplétement, et il est presque sans exemple de voir les malades survivre à cette complication.

D'autres fois, la gangrène succède soit à une oblitération artérielle formée sur place, soit même à une simple ossification ou à un état athé-

romateux des petites artères, qui en rétrécit le calibre, en anéantit les propriétés élastiques et contractiles, et les rend inaptes à fournir aux parties où elles se distribuent une circulation suffisante à l'entretien de la vie. La gangrène est alors sèche, momifique ; elle siége aux extrémités, presque toujours celles des membres inférieurs, elle procède avec une excessive lenteur, commence par un orteil, gagne peu à peu les orteils voisins, remonte sur le cou-de-pied, quelquefois beaucoup plus haut, précédée et accompagnée de sensation de froid, d'engourdissement, de douleurs intolérables, etc. Elle est susceptible de se limiter et de se terminer par l'élimination des parties mortifiées. A proprement parler, cette variété de gangrène n'appartient pas à l'histoire des maladies du cœur. Mais, comme la lésion locale des artères, qui la détermine, dépend presque toujours d'une cause générale, et que celle-ci se traduit simultanément par des lésions cardiaques plus ou moins avancées, il nous était impossible de n'en pas parler ici.

Enfin, la gangrène peut être produite par *embolie*. Un caillot fibrineux, un débris de végétation, un fragment de valvule sont projetés à distance, du cœur vers les artères. Il s'ensuit l'oblitération instantanée d'un tronc plus ou moins volumineux, et le sphacèle des parties sous-jacentes. La réalité de ce mécanisme est aujourd'hui l'une des vérités scientifiques les mieux démontrées, et s'il est encore des médecins qui ne soient pas convaincus, c'est qu'ils ne veulent pas l'être. La gangrène par embolie est, comme la précédente, une gangrène sèche, atteignant presque toujours les extrémités. Elle se distingue par l'instantanéité des accidents, par leur apparition ordinairement consécutive à de graves perturbations fonctionnelles du cœur, par le refroidissement subit du membre dans une étendue considérable, par la suppression brusque des battements artériels au-dessous du point oblitéré. (*Voy.* EMBOLIE.)

Lorsque les corps migrateurs ont un très-petit volume, l'oblitération se fait dans des artères d'un mince calibre, et n'entraîne à sa suite que des désordres beaucoup plus limités. A cette cause se rattachent les gangrènes circonscrites de la peau, que l'on observe assez fréquemment chez les vieillards.

La gangrène peut aussi atteindre les poumons ; tantôt elle se produit directement à la suite de la dégénérescence graisseuse des capillaires ; tantôt elle est la conséquence de la déchirure du tissu au pourtour des foyers apoplectiques ; tantôt, enfin, elle est occasionnée par une embolie de l'artère pulmonaire, que celle-ci ait son point de départ dans des cavités droites du cœur, ou dans le système veineux. Ce dernier mécanisme peut surprendre, au premier abord, quand on sait que l'artère pulmonaire, essentiellement préposée à la fonction hématosique, ne préside pas à la nutrition du poumon ; mais l'étonnement cesse si l'on songe à la compression exercée sur les vaisseaux du voisinage par un embolus volumineux.

Ramollissement cérébral. — Infarctus viscéraux. — C'est à dessein que nous rapprochons ces lésions des gangrènes proprement dites. Elles

reconnaissent, en effet, la même cause pathogénique, et n'en diffèrent, si l'on peut ainsi parler, que par un degré moindre de mortification, et par l'absence d'élimination. Lorsqu'un bouchon oblitérateur lancé par le ventricule gauche vient à supprimer le cours du sang dans une des artères du cerveau, du foie, de la rate, des reins, toute la partie de l'organe comprise dans la sphère de distribution de l'artère oblitérée éprouve un arrêt de nutrition ; ses éléments propres subissent une fonte moléculaire, tombent rapidement en dégénérescence granulo-graisseuse, et n'ont plus, dès lors, au point de vue anatomique et physiologique, que la valeur d'un véritable détritus. Si la vie se prolonge un temps suffisant, la résorption finit par s'en emparer, et, au lieu de cette masse blanchâtre ou jaunâtre, sans structure propre, qui constitue les infarctus, on ne trouve plus qu'un kyste rempli d'un liquide louche, ou une cicatrice déprimée. La nature de l'évolution pathologique dont il s'agit ici est largement démontrée par l'association très-fréquente, chez un même sujet, de la gangrène des extrémités avec le ramollissement cérébral, ou de celui-ci avec les infarctus des différents viscères, et enfin par la coexistence constante d'une lésion cardiaque (le plus ordinairement ce sont des végétations valvulaires). Lorsque, pour surcroît de preuve, on trouve dans l'artère oblitérée un fragment embolique s'adaptant exactement, par ses dimensions et par sa forme, avec le fragment intra-cardiaque dont il provient, on peut dire que la démonstration ne laisse rien à désirer.

Les infarctus viscéraux sont une lésion beaucoup plus commune qu'on ne le croit généralement. Lorsqu'on les cherche attentivement, on les rencontre dans le plus grand nombre des autopsies de sujets morts à la suite d'affections valvulaires. Si on les néglige d'ordinaire, c'est que le plus souvent ces lésions ne se traduisent par aucun symptôme.

Il en est ainsi, du moins, pour les infarctus du foie et de la rate. Les infarctus intestinaux consécutifs à l'oblitération des artères mésentériques peuvent, il est vrai, donner lieu à des entérorrhagies étendues, ainsi que Cohn et Gerhardt l'ont péremptoirement démontré. Mais comment affirmer, dans un cas donné, qu'une entérorrhagie, phénomène si commun, et justiciable de tant de causes diverses, se rattache réellement à une embolie mésentérique? Pour les infarctus rénaux, l'albuminurie qu'ils déterminent a une bien médiocre valeur, car c'est là un symptôme banal dans les maladies du cœur. Nous attacherions, pour notre part, une importance plus grande à l'existence d'une douleur extrêmement vive survenant instantanément dans la région lombaire, et disparaissant au bout de quelques heures. Il nous est arrivé de constater, à plusieurs reprises, ce phénomène dans les circonstances suivantes : chez un homme de cinquante-sept ans, porteur d'une lésion mitrale, il survenait, par intervalles, des accès de palpitations; les battements du cœur devenaient petits, très-précipités, à tel point que l'on comptait plus de 160 pulsations à la minute. Puis, tout d'un coup, le malade ressentait une douleur déchirante dans la région des reins, et, au même moment, les palpitations cessaient, et les battements du cœur reprenaient leur

rhythme normal. Comme, d'autre part, cet homme avait un ramollissement cérébral survenu dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire à la suite de palpitations intenses qui avaient cessé brusquement au moment où se manifestait l'hémiplégie, nous en conclûmes naturellement que des végétations existaient dans le cœur gauche; que, par moments, elles s'engageaient entre les bords valvulaires, occasionnaient ainsi un désordre excessif dans les battements du cœur, et que ce désordre cessait au moment même où un fragment de végétation était projeté vers la périphérie. Nous eussions voulu pouvoir établir anatomiquement un rapport entre la lésion rénale supposée, et les dates successives auxquelles se rapportaient les accidents. Malheureusement, l'autopsie ne fut pas possible, ce qui nous oblige à ne donner cette observation que sous toutes réserves.

Contrairement aux infarctus des organes abdominaux, le ramollissement cérébral a une symptomatologie propre des mieux accentuées. Nous n'avons pas à nous en occuper en ce moment; nous ne devions que signaler la relation qui l'unit aux maladies du centre circulatoire.

Marche des maladies du cœur en général. — Asystolie. — En présentant dans un tableau d'ensemble l'histoire générale des lésions anatomiques dont le cœur est le siége, nous n'avons pu nous dispenser d'indiquer à grands traits le mode d'évolution de ces lésions, et, par là même, la marche des maladies du cœur. Cette marche, avons-nous dit, est, dans l'immense majorité des cas, essentiellement chronique. Qu'elle le soit d'emblée, ou qu'un travail morbide secondaire et persistant s'organise, pour ainsi dire, sur les reliquats inflammatoires d'un état aigu, toujours est-il qu'une maladie du cœur, envisagée par abstraction, possède tous les caractères que l'on assigne aux maladies chroniques. Elle procède d'une diathèse enracinée dans les profondeurs de l'économie; elle accomplit son cycle dans un espace de temps considérable, pendant lequel les rechutes se succèdent, se rapprochent et s'aggravent; elle s'accuse anatomiquement par des altérations de texture indélébiles qui s'enchaînent et s'appellent mutuellement; enfin, elle détermine un état de cachexie ultime, où semblent se résumer tous les éléments morbides progressivement accumulés. Depuis le premier jour de son invasion jusqu'à l'époque de sa terminaison funeste, elle passe par une série d'oscillations, par des périodes d'augment suivies d'améliorations momentanées qui pourront retarder le terme fatal, mais qui ne l'empêcheront pas d'arriver tôt ou tard. « *Hæret lateri lethalis arundo*, » a dit Corvisart.

Qui n'a observé, dans la phase suprême des maladies du cœur, le triste cortége des accidents par lesquels se manifeste l'*accès cardiaque?* Nous en avons tracé une esquisse sommaire en parlant des caractères spéciaux de l'habitus extérieur (*voy*. p. 375). Quelques mots suffiront à la compléter.

La face bouffie, l'œil brillant, les narines largement dilatées, la poitrine haletante, le malheureux patient est, en permanence, dans l'état anxieux d'un homme qui vient d'accomplir une course forcée. Ses lèvres, ses joues sont livides; son pouls est imperceptible; les veines du cou sont turgescentes et animées d'une ondulation perpétuelle. Tout son corps est

tuméfié par l'anasarque. Le tronc soutenu par un entassement d'oreillers, il passe les jours et les nuits les jambes pendantes hors du lit. Accablé par le besoin de sommeil, il cherche inutilement à goûter quelques instants de repos; à peine a-t-il fermé les yeux, que sa tête retombe lourdement sur sa poitrine, et qu'il se réveille en proie à de nouvelles tortures. C'est qu'en effet, la fonction respiratoire est gravement compromise; pour faire pénétrer dans les poumons la quantité d'air dont il a besoin, le jeu naturel des muscles interscostaux ne lui suffit plus : il est obligé de faire un appel continuel aux puissances inspiratrices supplémentaires. Or les muscles qui président à la dilatation du thorax, dans les grandes inspirations, sont placés sous la dépendance de la volonté, et ne fonctionnent que dans l'état de veille : de là cette cruelle alternative : ou se laisser gagner par l'asphyxie, ou se passer absolument de sommeil.

Voilà, fort en abrégé, l'ensemble symptomatique propre à cet état, que Beau a désigné sous le nom expressif d'*asystolie;* supplice prolongé, spectacle plein d'un intérêt dramatique et poignant, qui entoure la terminaison des affections cardiaques de toute l'horreur d'une lente et pénible agonie ! Mais cet aspect n'est pas celui sous lequel l'asystolie doit fixer notre attention : considérons-la en médecins.

Le terme d'asystolie, aujourd'hui accepté dans le langage médical, sert généralement à distinguer deux choses : 1° l'ensemble symptomatique dont nous venons de rappeler brièvement les caractères, et qui est commun à toutes les cardiopathies parvenues à une certaine période de leur évolution; 2° l'état spécial du cœur d'où relève cet ensemble, état dans lequel cet organe semble au-dessous de sa tâche et se contracte insuffisamment; il est clair, d'ailleurs, que l'expression créée par Beau ne peut être employée dans la rigueur du sens étymologique, l'absence complète de systole étant incompatible avec la vie.

La principale considération sur laquelle s'était fondé le célèbre médecin de la Charité, c'est qu'il existe souvent le contraste le plus frappant entre l'état général du malade, et l'état local du cœur appréciable pour l'observateur, et que la nécropsie inflige des démentis imprévus à qui a voulu trop préciser le diagnostic de l'altération anatomique du cœur. Ainsi, dans certains cas caractérisés par les symptômes rationnels les plus positifs et dont la gravité augmente jusqu'à ce que les individus succombent, l'on ne trouve pas, à l'autopsie, des lésions qui expliquent suffisamment les symptômes observés et la mort. D'autres fois c'est l'inverse : il y a une altération valvulaire démontrée par des signes visibles, irréfragables; mais l'individu présente à peine des symptômes rationnels, et il peut vivre fort longtemps sans éprouver un dérangement notable de la santé. Pour expliquer ces apparentes anomalies, il faut qu'il y ait quelque modification fonctionnelle du cœur, conciliable avec les états anatomiques les plus divers. Cette modification, on peut la pressentir, d'après ce que nous avons dit déjà. C'est l'affaiblissement des contractions du cœur, qui deviennent impuissantes à chasser l'ondée san-

guine, de telle sorte que le cœur émet moins de sang qu'il n'en reçoit.

Voilà ce qu'entendait Beau par l'asystolie. On doit d'ailleurs admettre, dans cet état, bien des degrés, depuis les plus légers jusqu'aux plus graves ; c'est lui qui donne la mesure du danger attaché aux affections cardiaques, quelle que soit la nature de celles-ci ; et comme tel, il constitue la première et la plus positive des indications.

Une des premières conséquences de l'asystolie, c'est de tendre à intervertir le rapport qui régit la tension artérielle et la tension veineuse. Nous avons soigneusement insisté, en commençant, sur ce point essentiel : à l'état normal, la tension est de beaucoup plus considérable dans les artères que dans les veines. Lorsque le cœur est enrayé dans son fonctionnement, la différence diminue, ou tend à se produire en sens inverse; en d'autres termes, diminution de la tension artérielle, augmentation de la tension veineuse, voilà le grand fait qui caractérise l'asystolie.

Telle est la loi dont les Allemands font honneur à H. Frey, mais dont nous revendiquons l'établissement en faveur de Beau, qui l'a, sinon exprimée dans ces termes, au moins très-clairement exprimée. Voici ses propres paroles : « Si, dans les maladies du cœur, on voit les capillaires de la face s'injecter, les paupières devenir bouffies, les veines se gonfler avec ou sans pulsation rétrograde du sang veineux, cela tient à ce que le sang veineux est enrayé dans son mouvement et qu'il ne pénètre plus complétement dans le centre circulatoire; et, par conséquent, puisque le centre circulatoire n'admet pas tout le sang qui lui arrive des veines, il doit en envoyer une quantité moins considérable dans les artères : donc le pouls artériel doit être petit quand les veines voisines du cœur sont distendues ; donc encore, la petitesse du pouls artériel doit être et est effectivement en raison inverse de l'état de plénitude des troncs veineux. »

La petitesse du pouls n'est que l'expression de l'abaissement de la tension moyenne dans le système artériel. Pour faire comprendre le mécanisme de cet abaissement, Traube a recours à la comparaison suivante. Que l'on suppose un réservoir rempli de liquide et possédant un orifice par où le liquide afflue, un autre par où il s'écoule ; tant que les deux orifices restent égaux, la hauteur de la colonne liquide ne change pas. Mais si, par le rétrécissement du premier orifice, l'on vient à diminuer la quantité de liquide affluant dans l'unité de temps, le niveau baisse dans le réservoir jusqu'au moment où la colonne arrive à une hauteur telle, que la pression détermine, par l'orifice de sortie, un écoulement égal à la quantité de liquide qui pénètre dans le même temps. A ce moment le niveau ne change plus, mais il reste moins élevé qu'il n'était au commencement de l'expérience. Le rôle que joue le poids de la colonne fluide dans cet exemple est précisément celui de la tension artérielle dans le cas d'amoindrissement de la propulsion cardiaque Mais cela suppose nécessairement que la quantité de liquide qui ne pénètre plus dans les artères s'accumule en arrière de leur origine, c'est-à-dire dans le cœur et dans le système veineux.

Ce résultat, qui se produit surtout à la suite des lésions des orifices, ne leur appartient pas en propre ; il est commun à toutes les circonstances qui entravent l'action du cœur, à tout ce qui constitue un obstacle circulatoire central ; mais il faut pour cela que la lésion, quelle qu'elle soit, *ne soit pas compensée*. Nous avons déjà indiqué le rôle important de la compensation dans les maladies du cœur ; c'est ici le moment d'y revenir avec quelque détail.

Si quelque chose, en effet, peut causer de l'étonnement dans l'étude de ces maladies, c'est bien moins de constater les accidents qu'elles entraînent, que de voir, au contraire, la facilité avec laquelle certains individus peuvent les supporter, et cela parfois pendant de longues années ; les uns portant, sans s'en douter, une lésion grave dont les premières manifestations ne se feront que tardivement ; d'autres, plus ou moins souffrants, se fatiguant facilement, obligés de s'arrêter de temps à autre, mais, en somme, fournissant encore une carrière passable et pouvant vaquer aux principales occupations de la vie.

Lorsqu'on songe que le cœur bat, en moyenne, soixante à soixante-dix fois par minutes, et que chaque contraction ajoute une difficulté de plus à la contraction qui la précède, on se demande comment tout mouvement n'est pas bientôt rendu impossible, et comment le cœur ne s'arrête pas. Il s'arrêterait, en effet, sans les ressources que trouve en lui-même l'organisme pour conjurer ces accidents.

Il nous paraît fort oiseux de discuter ici la part de prévoyance que l'on peut attribuer à la nature dans l'établissement des moyens de compensation. Si l'on veut soutenir que l'appareil circulatoire possède une sorte d'intelligence qui lui permet de surmonter de la manière la plus opportune les obstacles qui s'opposent à sa fonction, et que, dans chaque cas particulier, la nature choisira le meilleur moyen pour parer aux inconvénients résultant de la maladie, sans doute on fournira de belles armes à un adversaire décidé des causes finales. Il ne se fera pas faute de montrer que non-seulement la compensation peut être insuffisante, mais que dans bien des cas elle entraîne elle-même des inconvénients, si bien que le remède finit par être pire que le mal. Il ajoutera, et il aura raison, qu'il ne faut voir, dans ces phénomènes réparateurs, que la conséquence forcée de conditions anatomiques et physiologiques préexistantes. Mais s'il veut prétendre que ces conditions elles-mêmes n'ont aucun sens, qu'elles n'existent pas en vue d'une fin déterminée, que l'appareil circulatoire, si bien adapté à son objet dans l'état normal, ne porte aucune trace de précautions prises à l'avance contre les troubles pathologiques qui peuvent l'assaillir; sur une question placée sur ce terrain, nous nous sentirons fort peu enclin, nous l'avouons, à entamer une controverse; car derrière ces arguments, empruntés au fatalisme de tous les temps, nous rencontrons le systématique et le positiviste bien plutôt que le médecin.

Qui ne voit, en effet, que là est la clef de la thérapeutique? S'il nous était donné de connaître, dans chaque cas particulier, les moyens de compensation employés par la nature, et de les réaliser là où ils font défaut, ne

serait-ce pas la médication rationnelle par excellence? Le moins que nous puissions faire, c'est de les respecter quand nous les rencontrons, de ne pas les troubler par un traitement intempestif, tout en nous efforçant de les maintenir dans de justes limites.

Les deux grands régulateurs de la circulation dans l'état physiologique, savoir : l'élasticité et la contractilité, sont aussi les deux grands agents de compensation. Supposons, en effet, un appareil à parois rigides construit sur le plan de l'appareil cardio-vasculaire, et supposons, de plus, à l'un de ses orifices d'écoulement, un de ces rétrécissements qu'il est si fréquent de rencontrer au niveau des valvules du cœur ; ou l'appareil cessera bientôt de fonctionner, ou il éclatera sous l'influence de la pression exagérée en arrière de l'obstacle. Il n'en est pas ainsi dans l'organisme vivant : grâce à l'élasticité dont il est doué, l'appareil circulatoire cède à l'excès de pression ; grâce à sa contractilité, il ramène activement, si besoin est, ses cavités au-dessous de leurs dimensions normales, ou déploie, s'il le faut, contre l'obstacle un surcroît d'énergie.

Tout cela peut arriver sans qu'il y ait de modification de texture à proprement parler. C'est ce que l'on voit tous les jours pour les degrés légers d'altérations d'orifice. Moyennant un peu de dilatation des veines et un peu de suractivité du cœur, la lésion peut passer presque inaperçue, et le malade en est quitte pour quelques palpitations dans les mouvements violents.

Mais pour peu que les choses persistent longtemps en cet état, et surtout si les obstacles s'aggravent, à ces perturbations fonctionnelles succéderont des modifications organiques durables. La distension passagère des veines gagnera jusqu'au cœur, qui subira une augmentation de calibre d'abord transitoire, puis permanente. La contractilité normale ne suffisant plus, l'accroissement de la substance musculaire élèvera le taux de l'activité cardiaque ; en un mot, l'on verra se produire la dilatation et l'hypertrophie, ces deux lésions que nous avons déjà rencontrées dans l'anatomie pathologique du cœur, et que nous signalons de nouveau comme les moyens essentiels de compensation.

Il en est d'autres plus accessoires et d'une utilité plus éventuelle, dont la pathologie ne doit pourtant pas négliger l'étude: par exemple, il peut arriver que le danger attaché à une lésion d'un orifice soit en partie atténué par une lésion portant sur un autre orifice. C'est ainsi qu'une insuffisance aortique peut, dans quelques cas et jusqu'à un certain point, servir de correctif à un rétrécissement mitral ; mais ce sont là des coïncidences fortuites placées en dehors de toute intervention médicale, et qui, d'ailleurs, ne sont pas elles-mêmes sans danger, à cause de l'étendue plus considérable qu'elles supposent dans les lésions anatomiques de l'endocarde.

Certaines perturbations fonctionnelles, comme les hémorrhagies qui arrivent sous l'influence de l'excès de congestion, sont susceptibles d'amender momentanément les phénomènes morbides en diminuant d'autant la tension veineuse.

Enfin le rhythme des mouvements du cœur, sujet, comme on sait, à de grandes variations, peut être un moyen très-actif de compensation. A ce point de vue, l'accélération des pulsations cardiaques devrait être, au premier abord, considérée comme un bienfait, puisque le nombre des battements suppléerait à leur puissance. Nous croyons fermement, pour notre part, qu'il en est ainsi dans un grand nombre de cas. Tout en acceptant ce principe posé par Marey, et auquel nous avons fait allusion plus haut, que le cœur bat d'autant plus vite qu'il éprouve moins de peine à se vider, nous ne croyons pas que l'on puisse en déduire, comme une conséquence forcée, que l'accélération donne la mesure exacte de l'affaiblissement du cœur; car l'abaissement de la tension artérielle peut tenir aussi bien au relâchement des vaisseaux qu'à la faiblesse de l'impulsion cardiaque.

Mais il faut reconnaître qu'ordinairement, et quelque grande qu'elle soit, l'accélération reste au-dessous de ce qu'elle devrait être pour produire un effet complétement utile; en fait, dans la majorité des cas, l'amélioration coïncide avec le ralentissement des pulsations. En effet, pendant la diastole, ce ralentissement permet un afflux plus complet du sang des oreillettes dans les ventricules, et pendant la systole il permet aux ventricules, s'ils en ont conservé la force, de se contracter à fond pour se débarrasser entièrement du sang qu'ils contiennent. Aussi les malades sont-ils instinctivement portés à chercher le repos, pendant lequel le cœur se ralentit, et c'est là, sans contredit, un des éléments de l'action favorable exercée par la digitale.

Causes de l'asystolie. — Et maintenant à cette question : Quelles sont les causes de l'asystolie? il nous sera aisé de répondre. Ce sont, d'une part, toutes les causes qui augmentent l'obstacle circulatoire; de l'autre, toutes celles qui empêchent la compensation de se produire ; et même, à parler exactement, ces dernières sont les seules dont nous ayons à nous occuper ; car un obstacle compensé n'est plus un obstacle.

Asystolie, affaiblissement du cœur, voilà donc deux termes parallèles. Dans une thèse récente, qui dénote de la part de son auteur une grande puissance de réflexion, Rigal s'est efforcé de démontrer qu'à cet élément fondamental il en faut joindre un autre : l'affaiblissement des vaisseaux. Quoiqu'il nous paraisse avoir un peu exagéré l'importance de la débilité vasculaire dans les phénomènes asystoliques, on ne peut nier que cette doctrine ne repose sur de saines notions de physiologie, et que la clinique n'en fournisse elle-même la confirmation. En effet l'on ne doit pas oublier, et nous avons pris soin de nous en expliquer, que le cœur et les vaisseaux se font un mutuel contre-poids, qu'ils sont dans une sorte de balancement continuel, d'où résulte pour l'un comme pour les autres une plus grande harmonie, et, en définitive, une plus complète facilité d'action. Avec des contractions cardiaques d'une médiocre intensité, l'intégrité de la circulation est encore possible, à la condition que, de leur côté, les vaisseaux exercent sur le cours du sang l'influence adjuvante qui leur est propre. Pour que les manifestations périphériques de l'asys-

tolie, telles que les congestions, les hydropisies, les hémorrhagies, puissent se produire, il ne suffit pas que le cœur soit affaibli ; il faut encore que les vaisseaux cèdent à la stase sanguine.

La doctrine qui place dans le cœur seul la cause de ces phénomènes, ne rend compte ni de leur localisation, ni de leur intermittence. Tout le monde sait, d'ailleurs, qu'ils peuvent se produire en dehors de toute intervention de l'élément cardiaque. Sans aucune maladie du cœur, on voit survenir des congestions, des œdèmes limités à une région quelquefois très-circonscrite, qui dépendent évidemment d'une dyscrasie vasculaire locale. Par exemple, Ch. Fernet a rapporté des observations d'œdèmes rhumatismaux siégeant soit dans le voisinage des articulations, soit loin d'elles, et constituant une manifestation rhumatismale indépendante. On a voulu rapporter ces œdèmes à une phlébite; la preuve qu'il n'en est pas ainsi, c'est leur disparition brusque; ce n'est pas en quelques heures que des caillots, remplissant une veine oblitérée, pourraient se résorber. Dans les maladies du cœur, on voit aussi des œdèmes et des congestions locales qui suivent une marche analogue, surtout dans les premiers temps; l'état du cœur ne saurait les expliquer. Si, au contraire, on fait dépendre ces phénomènes d'un affaiblissement vasculaire, qui n'est le plus souvent qu'une paralysie vaso-motrice transitoire, on a de ces faits une interprétation très-rationnelle.

L'affaiblissement du cœur et celui des vaisseaux peuvent donc avoir lieu indépendamment l'un de l'autre. Mais le plus souvent ils marchent associés et portent à son maximum le désordre circulatoire.

Que si, considérant dans un coup d'œil d'ensemble, ainsi que l'a fait Rigal, l'asthénie cardio-vasculaire, on veut se demander quelles sont les circonstances qui la déterminent, il est possible de les ramener aux trois groupes suivants :

1° L'affaiblissement peut dépendre d'une simple diminution de l'influx nerveux. Celle-ci peut n'être elle-même qu'une manifestation de l'état adynamique général amené soit par la maladie du cœur elle-même, soit par les maladies antérieures ou intercurrentes. Une foule de circonstances accessoires concourent à produire le même résultat. Telles sont l'anémie globulaire qui fournit au système nerveux une stimulation insuffisante ; les fatigues excessives; les causes morales, les passions dépressives, la peur, le chagrin, etc.

2° L'affaiblissement peut dépendre d'une altération organique quelconque, qui détruit l'élément musculaire ou élastique. Au premier rang se place la dégénérescence graisseuse, lésion commune au cœur et aux vaisseaux, mais infiniment plus répandue dans les artères que dans les veines, où son existence a même été contestée. Viennent ensuite la dégénérescence fibreuse, la transformation calcaire, l'atrophie proprement dite.

3° Une troisième classe comprend un certain nombre d'états morbides, qui ont pour effet commun d'agir directement sur la fibre musculaire et de lui faire perdre ses propriétés intimes, la tonicité et l'irritabilité. C'est ainsi qu'agissent l'inflammation dans les cardites, la distension prolongée

des vaisseaux capillaires, lorsqu'il y a un obstacle mécanique considérable à la circulation du sang. Certaines diathèses ont peut-être sur l'élément contractile une influence directe de même nature.

Il en est de même des *poisons du cœur*. C'est là un fait très-important à connaître ; car, parmi ces poisons, nous trouvons la digitale. Remède héroïque contre les troubles fonctionnels du cœur, cette substance produit elle-même, lorsqu'elle est donnée à trop haute dose, ou lorsqu'on en prolonge trop longtemps l'usage, une asystolie artificielle ; ce qui doit porter le praticien à en surveiller exactement l'administration.

Rigal fait une quatrième classe de la compression exercée sur le cœur par les épanchements abondants du péricarde. L'influence fâcheuse de ces épanchements n'est pas contestable. Mais elle nous paraît appartenir bien plutôt aux obstacles mécaniques qu'aux causes de débilitation proprement dites. Ajoutons au surplus qu'en clinique on ne saurait séparer ces diverses sortes de causes. Elles marchent associées ; seulement l'une d'elles peut devenir prédominante et exercer une action plus marquée que les autres.

Signes de l'affaiblissement du cœur. — Indépendamment des phénomènes généraux auxquels se reconnaît l'asystolie, il est un certain nombre de signes particulièrement propres à l'affaiblissement du cœur. Les voici :

1° Le choc précordial a diminué d'intensité, et cette diminution peut aller jusqu'à sa disparition complète. Nous avons indiqué plus haut les différences individuelles que présente ce phénomène à l'état physiologique, et les circonstances qui peuvent l'empêcher de se produire. Par conséquent, la faiblesse ou même l'absence de choc précordial, tout en constituant une certaine probabilité, n'a pas par elle-même une valeur absolue pour indiquer l'affaiblissement du cœur. Mais elle en a une très-grande, lorsque le cœur ayant été examiné quelque temps auparavant, on constate à cet égard de notables différences. Celles-ci sont très-faciles à saisir lorsque l'affaiblissement se manifeste rapidement, ce qui n'est pas rare : d'un jour à l'autre on peut souvent le voir apparaître. Il est utile, sous ce rapport, de prendre de temps à autre des tracés cardiographiques que l'on garde. On peut ainsi apprécier la diminution dans l'amplitude de la pulsation cardiaque.

2° Il est assez fréquent de constater par la percussion, simultanément avec le signe précédent, une augmentation rapide de la matité précordiale, ce qui indique que le cœur se laisse distendre passivement par le sang.

3° L'affaiblissement des bruits du cœur est un signe de très-haute importance. Il porte surtout sur le premier bruit, ce qui est facile à comprendre. Le premier bruit est en effet essentiellement actif, il est produit par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires sous l'effort direct de la contraction des ventricules. Si l'effort est faible, le bruit est faible aussi. Il n'en est pas de même du second bruit : celui-ci étant dû au retrait élastique de l'aorte, qui détermine l'occlusion des valvules sygmoïdes, reconnaît une cause physique, moins sujette à variations qu'une cause

vitale comme la contraction musculaire. Il faiblit à son tour, car l'élasticité artérielle ne faisant que restituer une force d'emprunt qui lui est communiquée par la contraction cardiaque, l'étendue et la puissance du retrait élastique sont d'autant plus grandes que l'impulsion première a été plus forte; mais néanmoins l'affaiblissement du second bruit est peu marqué, parce que, si la systole ventriculaire exerce une action sur son intensité, elle n'en a pas sur sa production.

Stokes, le premier, a beaucoup insisté sur le signe d'auscultation qu'il considère comme pathognomonique de l'affaiblissement du cœur : *disparition du premier bruit avec conservation du second.* Rigal, à son tour, cherchant à préciser l'ordre dans lequel se succèdent les phénomènes stéthoscopiques, établit les quatre périodes suivantes : 1° affaiblissement du premier bruit ; 2° faiblesse plus marquée du premier bruit, et sa disparition, alors que le second est encore bien distinct ; 3° les bruits du cœur sont remplacés par un murmure sourd ; 4° l'oreille appliquée à la région précordiale ne perçoit plus aucun bruit.

Nous ajouterons que les bruits anormaux (bruits de souffle, de râpe, etc.) qui existaient avant l'apparition de l'asystolie, disparaissent très-fréquemment lorsque celle-ci est confirmée, en sorte que si on ausculte alors pour la première fois, il est impossible de dire s'il y a des lésions valvulaires ou s'il n'y en a pas.

Un fait tout récemment énoncé par J. Parrot, et qui n'est pas fait pour amoindrir la difficulté, c'est que l'asystolie paraît pouvoir par elle-même déterminer un bruit de souffle qui serait dû au jeu incomplet de la valvule auriculo-ventriculaire. J. Parrot l'appelle même *murmure asystolique.* Nous étudierons cette question en détail, à propos de l'insuffisance tricuspidienne.

Ainsi, disparition d'anciens bruits anormaux, apparition d'un bruit anormal nouveau, ou encore association possible de ce dernier avec les précédents, tels sont les phénomènes qui, joints aux irrégularités et aux intermittences du rhythme, compliquent singulièrement le problème de l'auscultation.

4° La faiblesse, la petitesse, l'irrégularité et l'intermittence du pouls marchent ordinairement de pair avec les troubles analogues présentés par la pulsation cardiaque. On doit se souvenir toutefois que l'ampleur du pouls peut coexister avec la faiblesse de la contraction du cœur. Car elle peut dépendre d'un affaiblissement des tuniques artérielles elles-mêmes, lié le plus ordinairement à leur dégénérescence athéromateuse.

5° Enfin la pâleur, le refroidissement des extrémités, et surtout la tendance aux syncopes, ont une place importante parmi les symptômes généraux indiquant que l'action du cœur est au-dessous de son niveau normal. La syncope n'est-elle pas le dernier terme de la débilitation cardiaque ?

Signes de l'affaiblissement des vaisseaux. — Quant aux symptômes propres à déceler d'une manière spéciale l'affaiblissement des vaisseaux, nous n'avons plus à y insister. Ce sont les congestions passives et toutes leurs conséquences.

Marche de l'asystolie. — La marche que suit l'asystolie est extrêmement variable. Comme il est bien rare qu'elle naisse pour la première fois sous la seule influence du progrès de la lésion organique, comme il y a presque toujours quelque circonstance accessoire, quelque cause adjuvante qui en favorise le développement, telle qu'un écart de régime, une fatigue, une émotion morale, un refroidissement, etc., il est rare aussi qu'elle atteigne d'emblée ses extrêmes limites et s'établisse définitivement pour ne plus reculer. Elle tend, dans les premières périodes, à cesser avec la cause qui l'a provoquée, et de toutes les conditions qui peuvent amener cet heureux résultat, le repos forcé auquel elle condamne les malades est sans contredit la plus importante. Ce n'est qu'à la longue qu'elle s'enracine, et finit par envahir tout l'organisme. Cependant, on ne serait pas embarrassé de citer des cas d'asystolie suivant une marche, en quelque sorte, aiguë, et se terminant rapidement par la mort.

Cœur forcé. — Bien plus, il est une variété d'asystolie que l'on pourrait appeler essentielle, parce qu'elle peut exister sans lésion du cœur antécédente, sans autres désordres anatomiques que ceux qu'elle détermine par elle-même.

Pour s'en faire une idée, que l'on se figure un individu venant de marcher, ou mieux encore, de courir de toutes ses forces, et, comme on dit, à perdre haleine. En même temps que les battements du cœur sont extrêmement précipités, il y a un abaissement de la tension artérielle (*voy.* p. 398) et une augmentation de la tension veineuse avec dilatation des capillaires, ainsi que le montrent d'une part la turgescence des veines du cou, de l'autre la congestion des téguments. On voit même fréquemment survenir, dans ces circonstances, un peu d'œdème au pourtour des malléoles.

Voilà une sorte d'asystolie tout à fait transitoire. Quelques heures de calme, et tout sera rentré dans l'ordre.

Mais que, pour une raison quelconque, cet individu vienne à outrepasser cette limite que sa propre fatigue l'invite en général à respecter, qu'il soit *surmené*, en un mot, et de transitoire, l'asystolie pourra devenir permanente. Alors les cavités cardiaques surchargées de sang ne reviennent plus entièrement sur elles-mêmes. Les capillaires cèdent à l'effort excentrique qui les distend. Le cœur, qu'on veuille bien le remarquer, se trouve alors dans des conditions très-comparables à celles que produirait un rétrécissement d'orifice. En effet, dans l'état normal, chacun des compartiments du cœur, au moment où il se contracte, rencontre un obstacle; par exemple, les trois valvules aortiques, fermées pendant la diastole, sont maintenues abaissées par une force considérable, et il faut que l'ondée sanguine qui doit les soulever pour pouvoir passer, d'un seul trait, du ventricule dans l'aorte, soit poussée par une force supérieure à celle qui les maintient abaissées. Il en est de même pour l'orifice pulmonaire, et il n'est pas jusqu'aux oreillettes qui n'aient aussi leur obstacle à vaincre. Si donc la force contractile du

cœur vient à diminuer, et elle diminue par l'accumulation même du sang, l'obstacle normal se trouve supérieur à la puissance qui doit en triompher; il est donc transformé en obstacle réel.

Voilà ce que Beau appelait, dans son langage pittoresque, un *cœur forcé*. Nous avons conservé le souvenir très-présent d'un cas de ce genre que nous observâmes dans son service, à l'hôpital de la Charité. Il s'agissait d'une prostituée qui, en temps de carnaval, s'était livrée toute une nuit à une danse effrénée, et à des orgies de toute nature; cette fille, qui n'avait jamais présenté le moindre accident du côté du cœur, fut prise brusquement des accidents de l'asystolie la plus confirmée, congestion pulmonaire, hémoptysie, anasarque généralisée, etc. Elle faillit y laisser ses os, et finit pourtant par se rétablir. Nous possédons quelques exemples de terminaisons funestes survenues dans des circonstances analogues en un espace de temps très-court, avec une infiltration générale, avec des hémorrhagies profuses par toutes les muqueuses ; bref, on eût dit la concentration, dans une durée de quelques semaines, du drame pathologique qui est d'ordinaire l'expression d'une lésion organique, et qui met des mois et même des années à parvenir à son dénoûment.

Revenons aux cas habituels, ceux où l'asystolie est lente et progressive, et étudions-en les conséquences prochaines.

Conséquences de l'asystolie. — Ces conséquences, nous les avons déjà envisagées sommairement en parlant des complications des maladies du cœur. Elles consistent en une série de désordres anatomiques et fonctionnels auxquels l'hyperémie sert de lien commun. Il nous reste à les suivre brièvement dans les divers appareils de l'économie.

1° *Appareil respiratoire.* — Cet appareil est, ainsi que nous l'avons dit, celui qui ressent le plus directement le contre-coup des lésions cardiaques. Il n'en peut être autrement, puisqu'il est, physiologiquement, interposé entre le cœur droit et le cœur gauche. Et comme l'arrêt circulatoire a, dans l'immense majorité des cas, son siége initial dans les cavités gauches, où se déversent les veines pulmonaires, il en résulte que le cours du sang tend à se ralentir avant tout dans le parenchyme des poumons.

Vus dans leur ensemble, les désordres secondaires dont il s'agit se rapportent, en effet, tous à des phénomènes de stase dans les vaisseaux de la petite circulation. La première conséquence à signaler, c'est donc un état de congestion passive des poumons qui, après avoir passé par bien des alternatives d'augment et de déclin, finit par laisser des traces anatomiques durables. Ainsi l'on voit les troncs et les rameaux des veines pulmonaires se dilater, leur membrane interne subir la dégénérescence graisseuse, leur tunique musculaire s'épaissir et se rapprocher, par son aspect, de celle des artères. A leur tour, les capillaires du poumon présentent un état variqueux, des ectasies partielles ampullaires qui ont été très-bien étudiées par Buhl. Enfin, l'artère pulmonaire elle-même peut offrir, jusque dans ses grosses branches, une dilatation considérable. Puis, à ces lésions, se joignent, soit isolément, soit combinées ensemble

avec différents degrés d'intensité, l'œdème et les hémorrhagies du tissu pulmonaire.

L'*œdème* siége ordinairement en arrière et à la base, et donne au parenchyme une consistance comme pâteuse ; la couleur de celui-ci est pâle, grisâtre ; une grande quantité de sérosité jaunâtre s'écoule à la surface des incisions faites au travers de sa masse. Quelquefois, cependant, l'œdème se localise à une étendue circonscrite d'un seul poumon, au sommet, à la racine ou à la partie moyenne. Gendrin insiste beaucoup sur cet œdème local, qui, par les signes physiques auxquels il donne lieu, peut être une source d'erreurs de diagnostic, et en imposer pour une pneumonie; il diffère anatomiquement des œdèmes pulmonaires ordinaires, par l'incorporation en apparence plus intime de la sérosité infiltrée dans le tissu des poumons, et par la plus grande difficulté qu'on éprouve à l'en expulser. Ces œdèmes pulmonaires circonscrits, dans lesquels le tissu du poumon infiltré est induré et imperméable, sont aux œdèmes pulmonaires ordinaires ce que sont aux œdèmes des extrémités ces infiltrations dures du tissu cellulaire sous-cutané des pieds et des jambes que l'on observe chez ceux qui sont infiltrés depuis longtemps.

Les *hémorrhagies*, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croirait au premier abord, si l'on s'en rapportait aux seuls symptômes perceptibles pendant la vie, consistent tantôt dans de véritables foyers d'apoplexie pulmonaire, avec destruction d'une plus ou moins grande étendue du parenchyme, tantôt dans de simples infarctus hémoptoïques résultant du mélange intime du sang avec le tissu même du poumon.

Les opinions ont varié sur la nature de ces infarctus : ils ont été considérés, par les uns, comme de simples hémorrhagies, par d'autres, comme de véritables noyaux de pneumonie lobulaire, dans lesquels se seraient faites secondairement des hémorrhagies capillaires.

Les deux opinions peuvent, à notre sens, être vraies suivant les cas. Rien, en effet, nous le savons, n'est plus commun que la pneumonie dans le cours des maladies organiques du cœur, et nous avons dit que l'on y observe même la pneumonie franche. Mais, plus souvent encore, l'inflammation se traduit par des noyaux d'hépatisation remarquables plus par l'intensité de la congestion que par l'importance des exsudats albumino-fibrineux, remarquables surtout par la lenteur et la difficulté de la résolution. On conçoit facilement la production de petites hémorrhagies dans ces points, où les vaisseaux capillaires ont depuis longtemps subi une dégénérescence graisseuse qui les prépare à la rupture. Par contre, on conçoit aussi que des hémorrhagies interstitielles peuvent, de leur côté, servir de point de départ à une inflammation de voisinage.

Ces infarctus, quel qu'en soit le mode d'origine, sont susceptibles de subir la fonte gangréneuse, et celle-ci peut, lorsqu'elle se fait à la superficie de l'organe, amener la perforation pulmonaire avec pleurésie suraiguë, hydro-pneumothorax, etc.

Ces dernières et formidables conséquences de la congestion sont bien loin d'être les plus communes. Le plus ordinairement, par la répétition incessante des hyperémies disséminées, la matière colorante du sang se transforme en granulations pigmentaires, qui donnent au poumon une apparence d'un brun foncé. Que cette coloration coïncide avec une certaine quantité de suffusion séreuse, et l'on a l'*œdème brun;* qu'au contraire, le travail hyperplasique domine, que la pigmentation s'empare des épithéliums pulmonaires en voie de prolifération, et il en résulte l'*induration pigmentaire*. Tous ces états anatomiques sont voisins. On peut en multiplier les noms à volonté. L'important, c'est d'être fixé sur le mécanisme dont ils procèdent.

Ni la membrane muqueuse des bronches, ni l'enveloppe séreuse des poumons n'échappent aux conséquences d'un pareil voisinage. On sait l'étroite solidarité qui existe entre les veines bronchiques proprement dites, et les veines pulmonaires. Les bronches sont dans un état de congestion permanent, et fournissent une sécrétion catarrhale abondante. Dans le sac pleural, il se forme des épanchements séreux qui exercent sur le poumon une compression progressive, et diminuent l'étendue du champ respiratoire; épanchements indolents, souvent inaperçus, mais qui n'en sont pas moins une cause d'asphyxie d'autant plus efficace qu'ils occupent à la fois les deux côtés de la poitrine. Quoique l'hydrothorax soit beaucoup plus commun que les lésions inflammatoires de la plèvre, on peut voir cependant des pleurésies avec exsudations pseudo-membraneuses, surtout au voisinage des portions de poumon hépatisées.

Ce n'est point ici le lieu d'étudier en détail les symptômes des différentes affections thoraciques que nous venons de passer rapidement en revue. Nous pouvons, du moins, nous faire une idée générale de la perturbation profonde introduite par elles dans le jeu normal de la fonction respiratoire. Bien souvent même, c'est par des troubles de ce côté que l'attention des malades est d'abord attirée, bien plutôt que par les désordres cardiaques proprement dits.

Ils éprouvent, dans la poitrine, une sensation habituelle de pesanteur et de constriction ; ils ont l'haleine courte, s'essoufflent au moindre effort, ne peuvent gravir les escaliers, ont, comme ont dit généralement, la poitrine susceptible, et contractent, à propos du moindre refroidissement, des bronchites qui s'éternisent ; puis, les bronchites elles-mêmes, par les efforts de toux qu'elles occasionnent, déterminent de l'emphysème, qui vient, à son tour, ajouter une cause puissante de dyspnée à celles qui existaient déjà. Peu à peu s'établit un catarrhe laryngo-trachéo-bronchique, avec toux grasse, crachats perlés ou séro-muqueux, qui présentent de temps en temps un mélange de sang pur, ou intimement uni aux produits de l'expectoration, de façon à leur donner une coloration roussâtre. Quelquefois les crachats sont simplement panachés de taches noirâtres, qui ne sont autre chose que des amas de granulations pigmentaires en rapport avec l'état anatomique que nous décrivions tout à l'heure

L'auscultation révèle l'existence de râles vibrants ou bullaires, ceux-ci perceptibles surtout aux deux bases en arrière, ceux-là disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Par la percussion on constate de nombreuses modifications dans la sonorité et dans l'élasticité du thorax, lesquelles, selon leur siége, leur étendue, leur degré, et surtout d'après leur combinaison avec les divers signes tirés de l'auscultation et de l'état général, ont une grande valeur pour indiquer soit une induration pneumonique, soit un ou plusieurs infarctus hémoptoïques, ou un œdème pulmonaire, ou un épanchement pleural simple ou double, etc.

Certes, il n'en faut pas tant pour expliquer la dyspnée habituelle qui accompagne les affections cardiaques; mais on ne saurait nier qu'il ne se joigne, aux troubles matériels que nous venons d'étudier, un élément nerveux dont il faut tenir compte. La preuve, c'est que la lésion restant stationnaire, sans cause occasionnelle ou sous l'influence du moindre effort, on voit survenir des toux spasmodiques, des accès d'orthopnée semblables à ceux qui distinguent le spasme de la glotte, ou enfin ces accès d'asthme cardiaque auxquels nous avons déjà fait allusion. Si cet asthme n'est jamais essentiel, s'il se relie à des lésions très-réelles et souvent très-palpables, on doit reconnaître qu'il est sujet, dans ses manifestations, à des singularités que l'anatomie pathologique seule ne saurait expliquer. La distribution du nerf pneumo-gastrique, qui est commune au cœur, aux poumons et au larynx, peut bien nous faire soupçonner que ce nerf est l'intermédiaire par où passe la cause de ces accidents; mais il faut avouer que nous sommes encore bien loin d'être édifiés sur leur pathogénie et leur mode de production.

2° *Tube digestif et ses annexes.* — Il s'en faut de beaucoup que les altérations de ce côté soient aussi fréquentes que les précédentes, et surtout qu'elles aient la même influence sur l'ensemble général; il n'est pas rare de voir des individus vivre des années et même parvenir aux dernières périodes de l'asystolie, conservant jusqu'au bout leur appétit, l'intégrité de leurs digestions et un certain degré d'embonpoint. C'est, du reste, ici comme pour l'appareil respiratoire, la stase veineuse qui fait tout le mal. Il en résulte une véritable pléthore abdominale avec tendance aux congestions passives des principaux viscères.

a. Le premier des organes abdominaux qui ressent l'influence de la congestion est généralement le foie. Sujet à de grandes variations de volume pendant tout le cours de la maladie, il se développe et déborde les fausses côtes dès qu'il y a un arrêt de sang un peu considérable. La stase sanguine gagne les veines sushépatiques jusqu'à leurs radicules intralobulaires, et communique à l'organe un aspect marbré tout spécial, désigné par les Anglais sous le nom de *foie muscade* (*nutmeg liver*). On a voulu établir, entre cette lésion et la cirrhose vraie, une distinction absolue. D'après Virchow, le foie muscade consisterait simplement dans l'atrophie des cellules hépatiques directement comprimées par la dilatation des veines. Mais on comprend difficilement, ainsi que le remarque Liebermeister, comment l'atrophie d'une glande, par l'augmentation des vaisseaux qui

entrent dans sa constitution, pourrait conduire à la diminution du volume total de l'organe : l'augmentation des vaisseaux devrait combler la différence. Il n'y a donc pas simple atrophie; le foie muscade dépend, lui aussi, comme le foie cirrhosé, d'une véritable hépatite interstitielle, suite d'hyperémie avec production d'une coloration particulière qui dépend du mélange des détritus pigmentaires des cellules hépatiques altérées, avec le pigment biliaire et la matière colorante du sang.

Voici, au demeurant, les différences qui existent entre le foie muscade et la cirrhose vraie, et qu'un œil exercé peut apprécier du premier coup. Dans le foie muscade, les granulations font moins de saillie, et celles qui sont relativement saillantes sont extrêmement petites. La néo-formation de tissu conjonctif est moins abondante, les rétractions cicatricielles moins apparentes. La forme des granulations est irrégulière et n'est pas celle d'un segment de sphère. La coloration est généralement d'un jaune bien moins intense que dans la cirrhose, le travail morbide a bien moins d'extension; souvent des portions entières de l'organe paraissent y avoir échappé. La forme générale du foie n'a rien de spécial, elle n'a pas cet aspect globuleux qui caractérise la cirrhose vraie, les veines hépatiques sont excessivement distendues jusque dans leurs plus fines ramifications.

Pendant longtemps, et ordinairement même pendant toute la durée de la maladie, les symptômes de cet état du foie se confondent, pour ainsi dire, avec ceux de la lésion cardiaque; le malade accuse une sensation de gêne et de pesanteur dans la région de l'hypochondre droit, il offre une teinte subictérique, sans que les urines contiennent, pour l'ordinaire, de la matière colorante de la bile (ictère hémaphéique de Gubler); la palpation et la percussion constatent l'augmentation de volume du foie, à laquelle plus tard succède une rétraction; mais alors l'ascite s'est déclarée.

Il y a quelques années, Aran avait émis l'idée singulière que certaines anasarques aiguës se rattachent à une congestion éphémère du foie. Il y a là, selon nous, une confusion; congestion du foie et anasarque sont deux phénomènes placés l'un et l'autre sous une influence commune, qui peut être un obstacle à la circulation pulmonaire (emphysème, bronchite chronique, etc.), mais qui est presque toujours une affection du cœur.

b. La rate peut présenter elle-même, indépendamment des infarctus dont il a été question dans un autre chapitre, des modifications de même nature que celles du foie, dues à une hyperplasie du tissu conjonctif, consécutive à une stase prolongée; mais cet état ne se traduit par aucun signe pendant la vie, ou du moins le seul appréciable, l'augmentation de volume dénotée par la percussion, est trop inconstant pour avoir quelque valeur.

L'hyperémie gastro-intestinale est plus rare qu'on ne le croirait de prime abord; cela tient aux facilités qu'offrent à la circulation collatérale les anastomoses des veines du tube digestif avec les veines diaphragmatiques inférieures et hémorrhoïdales. Elle n'en est pas moins un élément important à prendre en considération parmi les complications abdomi-

nales. Cette hyperémie, qui entretient à la surface interne du canal alimentaire un état de catarrhe chronique, se révèle à l'autopsie par la coloration ardoisée de la muqueuse, par l'infiltration œdémateuse des parois de l'estomac et de l'intestin, enfin par des suffusions hémorrhagiques, ou même par la présence du sang dans le contenu de l'intestin. Il n'est pas rare de trouver sur l'estomac des érosions qui n'ont pas d'autre origine, et sur la muqueuse intestinale des exsudats blanchâtres, pultacés, d'apparence diphthéritique, qui ont probablement pris naissance pendant les derniers temps de la vie.

Malheureusement pour l'exactitude de l'appréciation clinique, cet ensemble de lésions du canal intestinal n'existe presque jamais à l'état d'isolement; consécutif, pour la plupart du temps, à la congestion chronique du foie, il unit ses manifestations symptomatiques à celles de cet important viscère. Ce n'est pourtant pas dépasser les limites d'une induction légitime, que d'attribuer à la congestion intestinale la tension abdominale dont se plaignent les malades, la sensation de barre, d'obstruction dont ils rapportent le siége principal au pourtour de l'ombilic, la pesanteur et l'irrégularité des digestions.

Généralement il se joint à ces symptômes une constipation plus ou moins opiniâtre, que l'on voit quelquefois alterner avec des débâcles consistant en une diarrhée séreuse.

Quoiqu'il soit difficile de dire en quoi consiste alors l'altération des sucs intestinaux, il est permis de penser qu'elle entre pour une certaine part dans cet ensemble morbide, et qu'il en est de même de la bile, diminuée dans sa quantité et altérée dans sa composition. Fréquemment aussi l'on observe de la tympanite, incomplétement soulagée par des émissions de gaz par haut et par bas. Portal considérait avec raison ce signe comme annonçant l'imminence de l'ascite; ce qu'il exprimait sous cette forme aphoristique : « Les vents sont précurseurs de la pluie. »

L'apparition d'hémorrhoïdes a aussi une certaine importance. Quoiqu'elles soient beaucoup moins communes qu'on ne l'a dit, elles ont pu, dans certaines circonstances, chez des individus qui n'en avaient jamais présenté auparavant, mettre sur la voie d'une affection du cœur.

Enfin, l'on observe parfois des hémorrhagies intestinales qui amènent un soulagement momentané, mais qui indiquent une gravité très-grande de la congestion abdominale.

L'augmentation considérable de la pression dans les veines de l'intestin devrait, d'après la théorie, opposer un obstacle à l'absorption. Le fait est exact, quoiqu'il soit pourtant moins commun qu'on ne l'a dit, et cela grâce précisément aux évacuations déplétives dont il vient d'être question.

Enfin, pour compléter ce tableau, il nous reste à mentionner l'exhalation de sérosité qui se fait dans la cavité du péritoine. L'ascite, reconnaissable à ses signes ordinaires, a pour double effet d'augmenter encore l'œdème des membres inférieurs par la compression qu'elle exerce sur la veine cave, et d'aggraver de beaucoup l'anxiété respiratoire par l'obstacle

qu'elle oppose au libre abaissement du diaphragme. Elle détermine, à la longue, des épaississements du péritoine, et même des péritonites partielles.

3° *Reins.* — Les urines présentent, par le fait de l'insuffisance du fonctionnement du cœur, des modifications importantes qu'il est extrêmement intéressant de rapprocher des conditions nouvelles créées par la maladie à la circulation rénale.

Les urines sont moins abondantes. La quantité sécrétée dans les vingt-quatre heures peut tomber au-dessous de la moitié du chiffre normal. Par contre, la densité de ce liquide est augmentée. Du chiffre normal 1018, on la voit monter jusqu'à 1030 et au delà. Cette urine est haute en couleur; elle dépose, par le refroidissement, un sédiment considérable formé par de l'acide urique, des urates, et parfois des phosphates. La proportion de l'urée est notablement accrue. La réaction de l'urine est franchement acide. Enfin, fait très-important à signaler, ce liquide contient de l'albumine en quantité variable.

Le seul fait de la coïncidence avec une augmentation de densité suffirait déjà à différencier cette albuminurie de celle qui appartient à la maladie de Bright, et dans laquelle les urines présentent, au contraire, un abaissement considérable du chiffre de la densité normale. Mais la marche surtout est caractéristique. La quantité d'albumine est sujette à des oscillations très-considérables; elle peut diminuer dans des proportions énormes, et cela presque du jour au lendemain; et si l'on observe attentivement ces variations, on constate qu'elles sont en rapport avec la liberté de la circulation, et que les paroxysmes d'albuminurie concordent exactement avec l'entravement des mouvements du cœur. Enfin, examinées au microscope, les urines peuvent bien présenter des épithéliums, voire même des fragments de la gaîne interne des *tubuli;* mais jamais, du moins dans la première période, on n'y trouve les cylindres hyalins qui se voient dans la forme la plus grave de la dégénérescence brightique.

Toutes ces modifications peuvent être facilement interprétées. Le rein, très-différent en ceci du foie, dont la circulation est uniquement veineuse, se trouve soumis aux conditions circulatoires communes, avec quelques particularités de texture intérieure, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. La circulation y est artérielle et veineuse à la fois. Il subit donc, lui aussi, le double effet de l'asystolie, c'est-à-dire l'abaissement de la pression artérielle et l'élévation de la pression veineuse. Quelle est la part qui revient à chacun de ces éléments dans le phénomène que nous venons d'énoncer? C'est une question à laquelle l'expérimentation a depuis longtemps répondu.

Il est très-facile de produire artificiellement l'augmentation de pression veineuse. Il suffit, pour cela, de lier sur un animal, soit la veine rénale, soit la veine cave au-dessus de l'embouchure de cette dernière. L'albuminurie est alors constante. Telle est la célèbre expérience de Robinson, répétée depuis par Frerichs et que nous avons nous-même plusieurs fois reproduite, avec un succès constant. On peut, ainsi que l'a fait Mayer (de

Zurich) se contenter d'exercer une compression passagère sans effacer le calibre du vaisseau : on se rapproche ainsi davantage des conditions créées par les maladies du cœur. L'effet est alors moins prononcé, mais incontestable. On trouve en même temps des cylindres.

Les effets de la diminution de la pression artérielle dans le rein ont été étudiés par Goll, par Ludwig. Le procédé employé consiste, soit à pratiquer une large saignée, soit à exciter légèrement le bout périphérique du nerf pneumo-gastrique préalablement coupé. Dans les deux cas, on constate, au moyen d'un hémodynamomètre appliqué à la carotide, l'abaissement de la pression artérielle. Les résultats obtenus, quant à l'urine, peuvent se résumer ainsi : 1° il n'y a pas d'albuminurie, 2° il y a une très-notable diminution de la quantité de liquide sécrété dans un temps donné; et cette diminution porte, non pas exclusivement, mais principalement sur la quantité d'eau.

Il n'en faut pas davantage pour expliquer les autres caractères de l'urine des maladies du cœur. En effet, la quantité d'eau ayant diminué dans une proportion beaucoup plus considérable que celle des matériaux solides, il est clair que la densité devra être notablement augmentée. D'une autre part, les sels, et principalement les urates, n'étant solubles qu'à la faveur d'une grande quantité d'eau et d'une température élevée, il est évident que, si l'eau est diminuée, les sels, tenus en dissolution, devront se précipiter par le refroidissement.

En résumé, c'est l'abaissement de la pression artérielle qui produit les changements de quantité et de densité de l'urine; c'est l'augmentation de la pression veineuse qui cause l'albuminurie. Traube ajoute que la première de ces deux conditions se trouve toujours réalisée avant la seconde.

La clinique confirme de tous points ces résultats expérimentaux, en nous montrant que ces deux sortes de modifications ne sont pas nécessairement associées. Tantôt on ne constate, dans l'urine des malades en état d'asystolie, qu'une diminution quantitative avec accroissement de la densité ; tantôt il s'y joint de l'albuminurie, avec ou sans desquamation des *tubuli*.

On voit qu'il y a loin de là à la *diurèse colliquative* assignée par Gendrin, et, après lui, par Zehetmayer, aux maladies du cœur. Nous ne contestons pas absolument que l'on ne puisse voir parfois une augmentation notable de la sécrétion urinaire. C'est ce qui arrive, par exemple, au moment de la disparition des hydropisies. Mais c'est là un fait passager indiquant le retour de la pression artérielle à son taux normal, qu'elle peut même dépasser momentanément. On trouve dans les leçons cliniques récemment publiées par Jaccoud un exemple très-remarquable de cette augmentation des urines coïncidant avec le rétablissement de la pression artérielle et la régularisation de la circulation. Un tracé sphygmographique est pris sur un malade entré en état d'asystolie complet. Il dénote une petitesse et une irrégularité excessives du pouls. Ce jour-là, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures ne dépasse pas 200 grammes

Le jour suivant, le malade ayant pris 16 centigrammes de caféine, la quantité d'urine rendue dans le nychthémère atteint 400 grammes (juste le double). En même temps le pouls est redevenu parfaitement régulier, et la hauteur de la ligne d'ascension indique un accroissement considérable de la tension artérielle.

On voit, en tout cas, que cette diurèse n'a rien de *colliquatif*, qu'elle semble, au contraire, indiquer un effort curateur.

Quelles sont les modifications anatomiques qui correspondent à ces changements dans l'urine? On peut les prévoir : c'est une congestion intense de l'organe, qui est notablement augmenté de volume, gorgé de sang, qui présente une coloration noirâtre de la substance corticale, une desquamation des *tubuli*, un état trouble des épithéliums. Telles sont les altérations de la première période. Mais lorsque les congestions locales se sont répétées pendant longtemps, elles finissent par amener des désordres irréparables.

On s'est efforcé, et Jaccoud s'est rattaché à cette opinion, d'établir une distinction entre ces lésions et celles qui sont propres au mal de Bright. Celles-ci indiqueraient une véritable néphrite parenchymateuse, celles-là seraient le simple résultat d'une congestion. On a même imaginé le nom de *rein muscade*, pour consacrer cette distinction. Mais quelles sont les différences réelles, fondamentales? Est-ce l'absence de la dégénérescence graisseuse des *tubuli* dans un cas, sa présence dans l'autre? Ce caractère différentiel donné par Traube est tout à fait imaginaire : il n'est personne qui n'ait vu le rein cardiaque présenter cette dégénérescence. Est-ce l'absence, dans cette dernière variété anatomique, de toute trace d'un travail inflammatoire? Mais que signifie alors cette hyperplasie du tissu conjonctif, ce développement de noyaux dans l'intervalle des *tubuli*, sinon une véritable néphrite interstitielle, moins intense peut-être, accompagné d'une rétraction moindre, mais au fond identique dans son développement et dans sa marche? Lorsque, de part et d'autre, on constate et l'atrophie avec bosselures, et l'injection des corpuscules de Malpighi faisant saillie sur la coupe, et l'aspect lardacé lié à la dégénérescence amyloïde de la substance corticale, et l'hypertrophie du stroma, franchement, n'est-on pas en droit de dire que la séparation prétendue repose sur de véritables subtilités anatomiques, alléguées plutôt pour les besoins d'une théorie, que basées sur l'observation directe? Non; pas plus anatomiquement que cliniquement, ces deux états ne diffèrent entre eux, et la véritable différence gît dans la cause de cette néphrite parenchymateuse, primitive dans un cas, et, dans l'autre, consécutive à des congestions pendant longtemps répétées.

Le fait certain, c'est que l'albuminurie, d'abord symptomatique, et pendant longtemps sujette à des oscillations en rapport avec les variations de l'état asystolique, finit par prendre droit de domicile ; c'est que l'urine présente, dans une période avancée, tous les caractères physiques et chimiques de l'urine brightique ; et qu'enfin la lésion secondaire, devenue à son tour lésion principale, entraîne après elle tout un cortége de troubles

généraux : les hydropisies, la cachexie et toutes les suites funestes de la maladie de Bright la plus légitime.

Organes génitaux. — Inutile de nous arrêter longuement sur les stases sanguines qui se font là comme partout ailleurs. Dilatations variqueuses des plexus pampiniformes, des veines de la vésicule séminale ou de l'utérus et de l'ovaire, œdème énorme du scrotum ou de la vulve, tout cela n'a rien de bien particulier.

Cependant il est intéressant de connaître les modifications que subit chez la femme la fonction menstruelle. Les règles sont souvent, au commencement des maladies du cœur, abondantes, profuses, et peuvent, pendant un certain temps, être considérées comme servant d'émonctoire, au même titre que les épistaxis. Il se fait même des hémorrhagies utérines intercalaires, et qu'il ne faut pas confondre avec le flux cataménial. Une leucorrhée abondante contribue à épuiser les malades. Dans la période ultime, ainsi que dans tous les états de détérioration profonde, les règles se suppriment. Rien ne prouve d'ailleurs que les maladies du cœur rendent la conception moins facile.

Lorsque la maladie s'est développée de très-bonne heure, elle retarde l'éclosion de la puberté. Il est même assez commun de remarquer, chez les jeunes sujets atteints d'affections cardiaques, un arrêt de développement en tout semblable à celui qu'il est si habituel d'observer chez les individus affectés de cyanose congénitale, et qui s'accompagne parfois de la forme arquée des ongles.

Système nerveux. — Nous avons déjà signalé l'influence des maladies du cœur sur la production de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement par oblitération des vaisseaux encéphaliques. Mais là ne se borne pas cette influence : d'autres troubles nerveux, qui passent quelquefois inaperçus au milieu du cortége des accidents graves entraînés par les maladies du cœur, doivent être rattachés à des désordres de la circulation cérébrale.

Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie une hyperémie intense du cerveau et de ses membranes, de l'œdème infiltrant les mailles de la pie-mère, des épanchements séreux dans les ventricules latéraux. On y voit même s'y joindre des lésions indiquant une inflammation chronique de l'épendyme et des méninges, opacité, épaississement, etc. On ne peut méconnaître les liens de causalité qui existent entre ces diverses altérations et des symptômes très-fréquemment observés pendant la vie, tels que céphalalgie profonde, obtusion des sens, bourdonnements d'oreilles, myodésopie, éblouissements, fourmillements des extrémités, sommeil agité, troublé par des cauchemars. Mais la grande difficulté pratique, c'est de savoir dans quelle mesure ces symptômes peuvent être attribués à la congestion veineuse, ou dépendre de l'abaissement de la tension artérielle dans la boîte crânienne. Il existe, en effet, entre les phénomènes de la congestion et ceux de l'anémie cérébrales une frappante ressemblance sur laquelle Ehrmann a justement insisté. Cette notion n'est pas indifférente en pratique. Dans certains cas d'insuffisance aor-

tique, par exemple, on remarque des phénomènes cérébraux qu'au premier abord, et en raison surtout de la plénitude du pouls, on est tenté d'attribuer à l'hyperémie et de traiter par les émissions sanguines. Si l'on cède à cette indication décevante, on augmente encore les accidents, car on a affaire à une véritable ischémie encéphalique. Nous indiquons comme un bon signe différentiel ce fait, que dans les circonstances dont il s'agit on voit les accidents augmenter dans la station verticale, ou même ne se manifester quelquefois que dans cette attitude.

On n'oubliera pas non plus qu'indépendamment de la congestion, il peut éclater des accidents nerveux graves, et même un délire intense, par le fait de l'intoxication urémique qui peut, dans une période avancée, succéder à l'albuminurie d'origine cardiaque.

L'influence exercée par les maladies du cœur sur le développement de la *folie* est acceptée par la plupart des médecins voués à l'étude des maladies mentales. Plusieurs même nous paraissent avoir exagéré cette influence ; ainsi sur 75 autopsies pratiquées à l'asile de Colditz, Voppel aurait trouvé 12 cas d'affections du cœur (16 pour 100). Dans une autre série, il dit avoir rencontré, dans les trois cinquièmes des autopsies, des affections légères des valvules, et dans un trente-cinquième des lésions considérables. Tyermann, à l'asile de Colney-Hatch, a trouvé sur un septième des aliénées (femmes) des lésions du cœur ou des valvules. — Toutes ces statistiques n'ont pas grande valeur. En effet, parmi ces morts, il y avait un très-grand nombre de malades âgés, et l'on sait combien il est rare de rencontrer les valvules absolument saines à une époque avancée de la vie. Il n'est pas douteux que, pour beaucoup de ces cas, les lésions du cœur ne se soient développées à une époque où la folie existait déjà. D'ailleurs, ainsi que l'observe Griesinger, le diagnostic des maladies du cœur chez les aliénés est rendu très-difficile par ce fait que, dans les états d'excitation, on entend très-souvent des bruits anormaux, surtout au niveau des valvules aortiques, sans que pour cela il y ait des lésions valvulaires.

Dans une étude intéressante consacrée aux rapports des maladies du cœur avec les troubles de la pensée, Saucerotte a noté chez la plupart des individus affectés d'hypertrophie un développement extrême de la sensibilité morale : observés de près, dit-il, ces malades s'émeuvent à la moindre impression, ils pleurent en vous racontant leurs maux, un regard les trouble, un mot les déconcerte, ils se laissent emporter à la fougue d'une première impression ou d'une colère irréfléchie, et s'émeuvent au point de trembler, dans des circonstances où d'autres garderaient leur sang froid.

Ce tableau nous paraît empreint d'un peu d'imagination. Cependant nous reconnaissons avec Saucerotte que l'on voit assez souvent coïncider avec des exacerbations momentanées du trouble cardiaque, un retour périodique de tendances hypochondriaques, d'idées systématiques bizarres, d'illusions des sens, et d'hallucinations le plus ordinairement de nature

terrifiante. Nous avons observé récemment dans le service de Potain, à l'hôpital Necker, un très-beau cas de lypémanie dont les accès paraissaient manifestement liés aux retours de l'asystolie. Dans un autre cas, dont nous avons recueilli l'observation, le malade était obsédé par des idées de grandeur, par des conceptions ambitieuses dont il reconnaissait le premier l'absurdité, mais dont il lui était impossible de se défendre. Ce curieux phénomène nous parut en rapport avec une hyperémie de la couche corticale, comparable, quoique procédant d'une cause toute mécanique, à celle que l'on observe chez les aliénés paralytiques. Du reste, Marcé dit avoir noté une certaine fréquence des maladies du cœur, et surtout de l'hypertrophie du ventricule gauche, dans la paralysie générale progressive.

On a signalé également des troubles divers du côté de la moelle épinière et du bulbe rachidien, tels que crampes, convulsions, paralysie des membres inférieurs, et même, dit-on, des accès épileptiformes, qui pourraient se rattacher aux maladies du cœur. Mais, la part faite aux simples coïncidences, nous croyons qu'il faut invoquer alors principalement des altérations des vaisseaux médullaires. Il en était ainsi chez un malade que nous avons observé dans le service de Bouillaud, et dont les pièces ont été présentées par Aug. Voisin à la Société anatomique. En même temps que des désordres extrêmes dans les battements du cœur, s'était développée concurremment une paraplégie avec incontinence d'urine. On trouva, à l'autopsie, un énorme anévrysme de la pointe du cœur, et une diffluence complète des trois quarts inférieurs de la moelle. Toutes les artères qui se distribuent à celle-ci étaient ossifiées.

Sang, nutrition. — La science est jusqu'à présent assez pauvre en documents précis sur les modifications subies par le fluide sanguin, par le fait des maladies du cœur. Ces modifications sont incontestables, et assurément doivent être profondes ; mais les analyses chimiques sont jusqu'ici trop peu nombreuses pour permettre des conclusions rigoureuses. Voici les moyennes trouvées par Lecanu sur trois cas d'affections cardiaques chroniques chez des hommes :

Eau	Album., mat. grasses, extractives et salines.	Globules.
866,266	83,85	79,89

Et sur cinq femmes dans les mêmes conditions :

Eau.	Album., mat. grasses, extractives et salines.	Globules.
866,266	53,696	59,938

Les analyses de Becquerel et Rodier portent sur un plus grand nombre de malades. Nous extrayons de leur travail les chiffres suivants :

Voici la composition moyenne du sang dans 15 cas de maladies du cœur peu avancées ; il n'y avait pas de cachexie (11 hommes et 4 femmes) :

Analyse de 1000 *grammes de sang.*

	Moyenne générale.	Maxima.	Minima.
Densité du sang.	1056,26	1065,54	1049,85
Eau.	795,96		
Globules.	125,22	166,00	78,90
Parties solides du sérum. . . .	76,34	102,00	58,76
Fibrine..	2,48	7,51	1,54

Analyse de 1000 *grammes de sérum.*

	Moyenne générale.	Maxima.	Minima.
Densité du sérum.	1026,98	1037,20	1022,16
Eau.	912,76		
Albumine.	71,55	101,10	53,10
Matières extractives, sels et matières grasses.	15,69	17,70	15,77

Voici maintenant, d'après les mêmes auteurs, la composition moyenne du sang dans 31 cas de maladies du cœur très-avancées ; asystolie confirmée; état cachectique (19 hommes et 12 femmes) :

Analyse de 1000 *parties de sang.*

	Moyenne générale.	Maxima.	Minima.
Densité du sang.	1050,19		
Eau.	815,82		
Globules..	110,03	148,55	73,59
Parties solides du sérum. . . .	71,60	81,10	52,40
Fibrine..	2,55	4,47	1,30

Analyse de 1000 *parties de sérum.*

	Moyenne générale.	Maxima.	Minima.
Densité du sérum.	1025,02	1032,50	1022,30
Eau.	920,76		
Albumine.	64,72	76,13	53,21
Matières extractives, sels et matières grasses..	14,52	26,32	10,02

D'après Becquerel et Rodier, il y aurait une distinction à établir entre les cas d'hypertrophie simple et ceux d'hypertrophie avec affections valvulaires. Pour les premiers, le sang présenterait une grande richesse en parties solides, une densité considérable et une moindre proportion d'eau ; les globules seraient abondants, le chiffre de la fibrine et celui de l'albumine assez élevés. — Le sang tendrait à s'altérer dans un sens inverse dans les cas du second groupe.

Les observations n'étant pas jointes à l'appui de ces propositions, nous n'avons pas le droit d'en contester l'exactitude; mais la rareté de l'hypertrophie simple et dégagée de toute complication nous porte à nous demander si les cas compris sous cette rubrique ne se rapportent pas, en partie du moins, à des altérations peu avancées de l'endocarde et observées avant l'époque de la généralisation des accidents, et peut-être même voisines, par leur date, du stade inflammatoire, qui tend à imprimer au sang les caractères mentionnés.

Quoi qu'il en soit, ce qui nous importe le plus, ce sont les modifications du sang en connexion avec l'asystolie confirmée. On peut les résumer ainsi : diminution de l'albumine, même en l'absence de l'albuminurie; diminution des globules; diminution du chiffre des sels, de la graisse et des matières extractives; chiffre normal de la fibrine; augmentation de la quantité d'eau.

Tels sont les résultats bruts fournis par l'analyse; mais ces résultats ne sauraient être acceptés avec trop de réserve, car ils n'ont qu'une valeur tout à fait relative. Il ne s'agit pas ici, en effet, d'un de ces états pathologiques toujours semblables à eux-mêmes, comme les fièvres, les inflammations, etc., dans lesquels des lésions uniformes, quant à leur nature, doivent produire ou refléter des altérations du sang toujours identiques. Ici mille causes aussi difficiles à prévoir qu'à apprécier peuvent à chaque instant faire varier les résultats : la gravité, l'ancienneté de la maladie, le siége des déterminations morbides, les pertes en albumine effectuées par les hydropisies ou par les troubles des fonctions rénales, l'énergie avec laquelle s'accomplit l'acte respiratoire, la présence ou l'absence des complications phlegmasiques, des hémorrhagies, etc. C'est ce qui fait que, tout en appelant de nos vœux de nouvelles recherches, nous les trouvons par là même un peu infirmées d'avance.

Il faut surtout se défier des formules trop compréhensives et en général inexactes, par lesquelles on chercherait à résumer les altérations du sang dans les maladies du cœur. Dire, par exemple, que le sang tend à prendre le caractère veineux, c'est exprimer un fait fort contestable. Sans doute la coloration foncée de la peau, la teinte livide des extrémités semblent plaider en faveur de cette hypothèse; sans doute la fréquence et l'importance des complications pulmonaires et des troubles de l'hématose rendent probable une oxygénation incomplète; mais cet aspect veineux ne tient-il pas surtout à l'excessive réplétion du système à sang noir, et, par conséquent, à la surabondance du sang veineux? Rien ne prouve absolument que le sang des artères soit moins artériel que de coutume.

On parle encore de l'état dissous du sang, de l'état scorbutique. Si l'on veut exprimer par là la facilité et la fréquence des extravasations sanguines, on se borne à exprimer un fait en lui-même incontestable; mais la distension mécanique des vaisseaux, la dégénérescence athéromateuse de leurs parois ne suffit-elle pas à tout expliquer? Que l'altération du sang puisse influer sur les modifications de texture des parois vasculaires, cela est fort admissible, mais c'est ce qu'il faudrait prouver.

De tout cela reste donc l'hydrémie, la plus fréquemment rencontrée des altérations du fluide sanguin; encore est-on involontairement amené à se demander si elle est constante, lorsqu'on songe à la consistance des caillots, à la viscosité du sang, que l'on trouve si souvent après la mort, et que la seule évaporation cadavérique ne suffit pas à expliquer.

L'essentiel, au point de vue clinique, qui est le nôtre, c'est de se rendre compte du mécanisme pathogénique par lequel se produisent ces

altérations, et ici les explications ne font pas défaut. Mettons en premier lieu le ralentissement du cours du sang, qui doit avoir pour conséquence, dans le poumon, une hématose incomplète, dans les capillaires généraux un amoindrissement de l'énergie des échanges nutritifs. Ajoutons que l'apport des matériaux alimentaires peut être insuffisant, à cause des difficultés de l'absorption (cette cause, nous l'avons vu, est, fort heureusement, souvent annulée). Un point peut-être plus important, c'est le fonctionnement nécessairement incomplet des organes hématopoiétiques, parmi lesquels le foie, et presque certainement aussi la rate, occupent le premier rang. L'état permanent de congestion et d'infiltration œdémateuse du tissu de ces viscères diminue, à n'en pas douter, la part qu'ils prennent à la crase sanguine.

Mais ce n'est pas tout : le sang vicié, aux dépens duquel les glandes accomplissent l'acte organique qui leur est propre, rend les sécrétions imparfaites. Celles-ci, à leur tour, et particulièrement les sécrétions du tube digestif, ne remplissent plus qu'imparfaitement leur rôle, et il est impossible que la nutrition ne pâtisse pas de l'altération des liquides récrémentitiels. On tourne ainsi, comme il arrive si souvent en pathologie, dans un véritable cercle vicieux, chaque effet devenant cause à son tour, et chaque jour apportant, avec une aggravation nouvelle, une aptitude moindre à la résistance.

Que l'on réfléchisse à l'interminable enchaînement de maux qui peut se relier, par voie indirecte, à l'enrayement circulatoire dont l'asystolie est l'expression suprême. Ces facteurs multiples donnent naissance à un état complexe de déchéance organique, auquel Andral donne le nom de *cachexie cardiaque*, nom qu'il faut conserver, parce qu'il exprime une idée parfaitement juste et surtout parfaitement pratique. Si ce résultat est complexe, il est frappant par sa physionomie, et il a une haute valeur pronostique, parce qu'il est l'agent le plus immédiat de la terminaison funeste. Nous y avons insisté dans un autre article (*voy.* CACHEXIE, t. VI, p. 6).

En terminant ces considérations sur la marche des maladies du cœur et sur les conséquences qu'elles entraînent après elles, nous avons à nous demander si les affections organiques, une fois constituées, sont susceptibles de guérison. La réponse ne peut être que négative lorsqu'on songe à la profondeur et au caractère essentiellement chronique des lésions dont nous avons présenté le tableau. Tout ce que l'on peut légitimement espérer, c'est l'établissement d'une compensation parfaite, qui permette au malade de s'accommoder d'un désordre anatomique en lui-même incurable, et de fournir une longue carrière.

Toutefois, en dehors de cette considération essentielle et capitale des compensations, il peut, dans des circonstances excessivement rares, survenir des modifications secondaires de la lésion initiale, capables de l'annuler dans ses conséquences, par exemple, la rupture ou la perforation d'un anneau valvulaire induré causant rétrécissement. La science possède quelques exemples de ce genre. Nous observons, en ce moment, une ma-

lade d'une soixantaine d'années chez laquelle, pendant longtemps, avons constaté, avec des palpitations et des irrégularités remarqu du rhythme cardiaque, un souffle rude à la pointe, qui fut attribué par nous et par d'autres médecins à une lésion de l'orifice mitral, souffle dont la malade avait parfaitement conscience. A la suite d'une chute violente sur la poitrine, qui amena un énorme thrombus de la région sous-claviculaire gauche, ce souffle disparut brusquement, en même temps que les battements du cœur et le pouls se régularisèrent, et cette amélioration remarquable ne s'est pas démentie depuis plus de deux ans. Il nous est bien difficile de ne pas croire que, sous l'influence de ce choc violent, il s'est produit quelque changement dans les dispositions mécaniques de l'orifice malade, capable de rendre plus facile le passage du sang dans les cavités cardiaques. Mais, nous le répétons, nous ne citons ce fait, qui manque d'ailleurs de la vérification anatomique, qu'à titre de très-grande rareté.

De la mort dans les maladies du cœur. — Nous arrivons enfin au dernier terme et à l'aboutissant commun des diverses maladies du cœur, la mort. Comment survient-elle? au milieu de quels accidents, et par quel mécanisme? C'est ce qu'il nous reste à examiner brièvement.

Bichat, personne ne l'ignore, réunissant dans une puissante synthèse toutes les conditions organo-pathologiques qui peuvent déterminer la cessation de la vie, avait été amené, par ses méditations sur l'enchaînement réciproque des principales fonctions, à établir trois grands modes suivant lesquels peut se produire la mort. Selon ce grand homme, on meurt, ou par le cerveau, ou par le cœur, ou par le poumon. A ce compte, la mort par le cœur serait simplement un des termes de cette trilogie.

Ce point de vue ne saurait être accepté aujourd'hui dans la rigueur des termes. La physiologie ne permet plus de localiser ainsi la vie dans un ou plusieurs organes. Partant d'une idée plus large, dont l'inspiration première remonte certainement à l'illustre créateur de l'anatomie générale, elle cherche à surprendre le secret de la vie et de la mort, non plus dans les centres seuls, mais jusque dans les éléments actifs disséminés au sein de l'économie tout entière, et dont elle étudie les propriétés intimes. Chaque viscère ne peut donc être séparé, au point de vue fonctionnel, de l'appareil organique dont il fait partie. Sous cette réserve, la classification de Bichat peut être conservée pour la commodité du langage. En ce qui concerne l'organe qui nous occupe, nous répétons ce que nous avons eu déjà l'occasion d'indiquer : c'est que, dans la grande majorit des cas, les individus affectés de maladie du cœur, ne périssent pas par le cœur.

La mort qui survient dans le cours de ces maladies, envisagée au point de vue des phénomènes morbides qui la préparent et des lésions accidentelles qui la déterminent, peut être divisée, ainsi que l'a fait Mauriac, en lente, rapide et subite. On dit que la mort est lente, quand elle est précédée par une série de lésions organiques et de troubles fonctionnels

dont l'enchaînement a pour effet de modifier, d'affaiblir, d'anéantir enfin, par un travail progressif, les fonctions indispensables à l'entretien de la vie ; elle est rapide lorsque, dans un intervalle de temps très-court, elle est produite par la succession de ces mêmes phénomènes se déroulant avec une précipitation insolite pour amener promptement la terminaison fatale. Que la mort soit lente ou rapide, les choses ne diffèrent pas quant au fond, car, dans les deux cas, il y a lutte de l'organisme contre les effets délétères de la maladie, il y a réaction plus ou moins soutenue.

Il n'en est pas de même dans la mort subite : prévue ou non prévue, ce qui la caractérise c'est l'absence, ou, pour parler plus exactement, l'impossibilité de toute réaction de l'organisme contre la force qui anéantit la vie. Cela ne veut pas dire, bien entendu, que la mort subite suppose l'absence de lésions ; presque toujours il y en a, et de très-graves, qui ne diffèrent pas essentiellement de celles que l'on rencontre dans le cas de mort lente ou rapide ; souvent même la mort a été annoncée par des symptômes prolongés et alarmants. Mais il y a, de plus, un épiphénomène, un accident qui paralyse brusquement toute résistance, supprime toute ressource, et surprend l'organisme au moment où tout semblerait annoncer au moins la prolongation de la lutte.

1° *Mort subite.* — Nous ne possédons pas d'éléments suffisants pour établir la proportion exacte des cas de mort subite, par rapport au nombre total des cas de maladies du cœur. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que ces cas sont relativement rares. Le tableau ci-après, que nous reproduisons d'après Aran, ne donne que le relevé de la manière dont se sont réparties, sur 115 cas de mort subite par maladies du cœur, les diverses lésions de ce viscère. On ne doit y attacher qu'une valeur approximative.

Maladies de la substance musculaire	19
Maladies des valvules aortiques	25
Maladies de la valvule mitrale	6
Maladies de plusieurs valvules	3
Vices de conformation du cœur	10
Maladies de l'aorte et de l'artère pulmonaire	17
Maladies des coronaires	1
Péricardite	4
Adhérences du péricarde	9
Maladies des valvules aortiques et de l'aorte	9
Maladies de plusieurs valvules et de l'aorte	6
Adhérences du péricarde coïncidant avec d'autres altérations	4

Tous les cas de mort subite sont caractérisés par ce fait qui leur est commun : le cœur cesse tout à coup de battre, et, au bout de quelques secondes, toute vie a cessé. Or, ce phénomène est le propre de la syncope : une syncope complète, qui se prolonge au delà de quelques instants, est inévitablement mortelle. C'est la véritable mort par le cœur.

A. L'arrêt du cœur peut être causé par un désordre compromettant l'intégrité anatomique ou fonctionnelle de sa charpente musculaire. La rupture en est le type le plus simple et le plus complet ; le sang s'épanche

au dehors de la cavité déchirée; il s'accumule rapidement dans le péricarde, comprime énergiquement le cœur, et en rend les mouvements impossibles.

Même chose se passe dans les épanchements péricardiques suraigus; aussitôt que la compression dépasse certaines limites, les battements s'arrêtent.

Toutes les dégénérescences du muscle cardiaque sont dans le même cas. La plus fréquente, incomparablement, c'est la dégénérescence graisseuse Quoiqu'elle puisse être poussée très-loin sans entraîner d'accidents graves, et que le cœur semble s'en accommoder avec une facilité qui surprend, il n'en est pas moins vrai qu'il arrive un moment où la fibre musculaire, métamorphosée en graisse, n'est plus susceptible de contraction. Le moment où le cœur bat encore n'est séparé de celui où il s'arrête que par un intervalle inappréciable; quelquefois la cessation définitive a été précédée par des périodes momentanées d'affaiblissement et de ralentissement extrême des pulsations, qui ont vivement frappé Stokes, et qui peuvent faire redouter, à un observateur attentif, une brusque catastrophe.

Enfin tout ce qui embarrasse ou surcharge les cavités du cœur, un caillot développé sur place et intriqué dans les cordages tendineux, une colonne charnue déchirée, une embolie volumineuse provenant de veines périphériques, tout cela peut enrayer et suspendre les mouvements du cœur.

On a encore invoqué, comme cause de mort subite, toutes les circonstances propres à entraver la circulation dans le système des vaisseaux coronaires, qu'il s'agisse d'un obstacle direct et mécanique, ou d'une contraction exagérée de l'artère coronaire, capable d'en effacer le calibre. On sait que Brown-Séquard a rapporté à cette dernière cause l'arrêt du cœur produit expérimentalement par l'excitation du nerf pneumo-gastrique, qu'il considère comme le vaso-moteur des artères coronaires. Mais cette opinion est contredite par les expériences de Panum, qui, en injectant de la graisse fondue dans ces artères, a vu la contraction cardiaque continuer à se faire néanmoins. L'oblitération de ces vaisseaux ne paraît donc être qu'une cause prédisposante à la mort subite, en ce qu'elle détermine la dégénérescence graisseuse de l'organe.

B. Mais, le plus souvent, l'arrêt du cœur suppose l'intervention du système nerveux. Nous ne voulons, ici, qu'indiquer sommairement ce mécanisme, renvoyant, pour plus de détails, au mot SYNCOPE. Plusieurs suppositions peuvent être faites, dont chacune est vraie suivant les cas.

La modification qui influence le cœur à distance et l'arrête, peut tenir à une perversion circulatoire dans les centres nerveux. S'agit-il d'une anémie artérielle ou d'une hyperémie veineuse? La question est, d'ordinaire, assez difficile à décider, vu que ces deux conditions sont, le plus souvent, associées ensemble. On conçoit, du reste, que l'insuffisance de l'afflux sanguin et l'accumulation excessive d'un sang riche en acide carbonique soient deux conditions également capables d'anéantir

l'innervation centrale dans les points qui tiennent les mouvements du cœur sous leur dépendance. La première de ces deux conditions est celle qui produit la mort la plus instantanée. C'est ce qui se rencontre en particulier dans les lésions de l'orifice aortique. La mort par anémie du bulbe rachidien peut être aussi foudroyante que celle que produit l'expérimentateur en détruisant, avec son scalpel, le V de substance grise qui constitue le nœud vital. La seconde condition, l'hyperémie par stase veineuse, est surtout propre aux lésions de l'orifice mitral. Tout en méritant par sa brusquerie le nom de mort subite, la mort est cependant précédée de quelques phénomènes précurseurs qui se succèdent dans l'espace de quelques secondes, d'une ou deux minutes, et se terminent par la cessation des battements du cœur.

Le tableau de la mort par anémie bulbaire présente la plus grande analogie avec ce que l'on voit se produire dans le cas d'embolie pulmonaire; quoi qu'on ait dit sur la symptomatologie propre qui caractériserait ce genre de mort subite, personne ne contestera que l'autopsie ne soit le plus habituellement nécessaire pour décider la question. Dans un cas, comme dans l'autre, la mort peut être absolument instantanée ou à peine annoncée par la roideur tétanique des extrémités, la pâleur du visage et la dilatation des pupilles. C'est qu'en effet, très-vraisemblablement, l'embolie pulmonaire ne tue ni par la gêne mécanique qu'a pu causer le passage rapide du corps migrateur à travers les cavités droites, ni par une asphyxie qui exigerait un certain temps pour se produire, mais bien par l'intermédiaire de l'anémie du bulbe. Celle-ci s'explique, du reste, par l'arrêt immédiat d'une grande partie de l'afflux sanguin du poumon au cœur gauche. Aussi Panum compare-t-il, avec raison, les phénomènes de la mort subite par embolie pulmonaire à ceux que produirait l'embolie simultanée de toutes les artères qui se distribuent aux centres nerveux.

Nous croyons, au surplus, que l'on a grandement exagéré le rôle soit de l'anémie, soit de l'hyperémie cérébrales dans le mécanisme de la mort subite. Ces deux modes de perturbation dans la circulation encéphalique ne paraissent capables d'agir sur le cœur qu'en atteignant primitivement les origines du nerf vague. Or, ce nerf est l'un de ceux sur lesquels se réfléchissent le plus aisément les impressions parvenues de la périphérie au centre. Dans un très-grand nombre de cas, la syncope nous paraît donc être un simple phénomène d'excitation réflexe du nerf vague. Comment ne pas la comparer à l'arrêt du cœur produit expérimentalement par la galvanisation du bout périphérique de ce nerf? La grande objection que l'on fait à cette manière de voir, c'est que, dans l'expérience en question, l'arrêt du cœur se fait toujours en diastole, tandis que chez les individus qui ont succombé à une syncope, on trouve les ventricules à l'état de contraction. Nous répondrons qu'à l'époque où se font les autopsies, et qui est toujours séparée du moment de la mort par un intervalle d'au moins vingt-quatre heures, la rigidité cadavérique s'est emparée du cœur comme des autres tissus, et qu'elle rend souvent impossible de savoir si l'arrêt s'est fait en systole ou en diastole. Que si l'on demandait com-

ment il se fait que les excitations réflexes du nerf vague, qui sont multiples et de tous les instants dans le cours ordinaire de la vie, se font cependant sans produire la syncope, tandis que celle-ci arrive avec une facilité singulière chez les individus porteurs d'affections cardiaques, nous répondrions que, précisément alors, le cœur se trouve dans des conditions de désorganisation intime qui le mettent sans cesse sous l'imminence de cet accident, et qu'il peut s'arrêter sous l'influence d'une excitation modérée du nerf vague, qui serait restée inefficace dans toute autre circonstance.

Quant à l'origine périphérique de l'acte réflexe dont il s'agit, elle est facile à trouver dans les impressions fournies à chaque instant par les divers appareils sensoriels. Il n'est même pas impossible que les morts subites, qui surviennent pendant le sommeil, ne reconnaissent une cause semblable. Car, au point de vue de la réaction physiologique exercée sur le cœur, il n'y a pas de différence essentielle à établir entre les sensations perçues à l'état de veille, et les sensations subjectives qui caractérisent l'état de rêve.

2° *Mort rapide; mort lente.* — Ces deux variétés de mort, qui sont incomparablement les plus fréquentes, ne diffèrent, avons-nous dit, que par la durée plus ou moins longue de l'évolution morbide, mais elles ne diffèrent pas essentiellement quant au mécanisme pathogénique. Toutes deux arrivent après une résistance plus ou moins longtemps, plus ou moins inégalement soutenue, et elles ont ceci de commun, que l'arrêt du cœur n'est pas primitif, que cet organe succombe à des accidents éloignés, dont il a été, il est vrai, l'origine première, mais qui ont fini par occuper la place la plus importante dans l'ensemble phénoménal.

Ce serait nous exposer à des redites perpétuelles, que de refaire ici l'énumération des innombrables désordres qu'entraîne à sa suite une maladie du cœur de quelque durée. Il n'est pas une seule des complications sur lesquelles nous avons précédemment insisté, qui ne puisse, soit par elle-même, soit par son association avec d'autres, acquérir la valeur d'une cause efficace de léthalité. Toutes ces complications se résument à la fin dans un résultat uniforme, la cachexie cardiaque, dont nous avons exposé les caractères et l'étiologie. La cachexie est, à quelque égard, la mort des parties, précédant celle du tout. Il est aisé, en examinant un malade parvenu à cette période, de voir à quel degré s'est progressivement abaissé le niveau de la vitalité dans les divers organes. Frappés d'une sorte d'inertie, ils sont devenus incapables de répondre aux provocations thérapeutiques. Les purgatifs ne purgent plus, les diurétiques restent sans action sur la sécrétion urinaire ; quoi qu'on fasse, l'hydropisie gagne sans cesse ; c'est une inondation dont rien ne peut tarir la source. Dans les parties éloignée s ducentre, des gangrènes se déclarent ; cette mort des tissus, qui se détachent lambeau par lambeau, indique bien que toute résistance est épuisée.

C'est alors que les complications pulmonaires de toute nature prennent une importance de premier ordre, car tout à l'heure elles vont être la

cause directe de la mort. Apparues d'ordinaire depuis longtemps déjà, et liées, par leur date, aux premières manifestations de l'enrayement circulatoire, elles acquièrent une intensité que rien ne peut plus contre-balancer. L'engouement congestif obstrue les dernières ramifications des canaux aériens. Un liquide visqueux, que des efforts avortés de toux ne peuvent chasser, s'accumule dans les bronches, et donne lieu à un râle perçu à distance. C'est le commencement de l'agonie. Physiologiquement, l'agonie n'est, en effet, autre chose qu'une asphyxie lente (*voy.* AGONIE, t. I, p. 434). Peu à peu les organes de la vie de relation cessent de fonctionner. Devenu étranger à ce qui l'entoure, le malade tombe dans le coma. Enfin le cœur s'arrête, et la mort est accomplie.

On pourrait résumer en deux mots toute cette histoire de la mort dans les maladies du cœur. La mort subite est, à proprement parler, la mort par le cœur ; la mort lente est, en définitive, et quel que soit le nombre des stades intermédiaires, la mort par le poumon.

Traitement des maladies du cœur en général. — Les divisions en usage dans l'étude du traitement général d'une maladie quelconque ne s'adaptent pas rigoureusement aux maladies du cœur. Ces maladies, en effet, sont essentiellement complexes, et il est difficile d'embrasser dans une vue d'ensemble tous les éléments morbides dont elles sont la cause ou l'effet. Et puis, s'il est malheureusement trop aisé de dire où elles aboutissent, il est souvent impossible d'établir d'une façon exacte le moment et le mode de leur début. Avant qu'il existe cet ensemble d'états organo-pathologiques inséparables d'une maladie du cœur confirmée, l'organe central de la circulation, point de départ principal de l'évolution morbide, a souffert d'une manière plus ou moins évidente pour le médecin, bien que le malade n'en ait pas toujours conscience. Le germe de la maladie est déposé dans l'organisme : par quels moyens le faire avorter? Telle est la première question qu'il faut d'abord se poser. C'est ce que nous ferons dans une première division qui aura pour objet le traitement prophylactique des maladies du cœur. La prophylaxie ne s'applique rigoureusement qu'à des maladies qui n'existent pas encore, et elle relève spécialement de l'hygiène. Mais nous ne voyons aucun inconvénient à y faire entrer les premières phases d'une affection encore toute localisée, incomplète, et qui peut s'éteindre sur place ou envahir tout l'organisme. Dans une seconde division, nous nous occuperons du traitement des états pathologiques secondaires et des symptômes dont l'ensemble constitue la maladie du cœur proprement dite, arrivée à son entier développement. En d'autres termes, nous rechercherons les indications. Enfin, dans une troisième division, nous passerons en revue et nous jugerons les diverses médications qui sont appliquées au traitement des maladies du cœur.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Dans des maladies qui, comme celles du cœur, sont presque toujours constitutionnelles et très-rarement accidentelles, la question du traitement prophylactique acquiert une importance majeure. Elle ne se réduit pas, en effet, à la simple énumération des causes morbides ordinaires qu'une hygiène élémentaire prescrit d'éviter ; elle

entre plus profondément dans le domaine de la pathologie, en imposant au médecin l'obligation de gouverner des organismes en activité morbide presque continuelle. On peut assez facilement soustraire un malade aux influences pernicieuses des milieux ambiants ; mais comment et dans quelle mesure combattre les manifestations multiples d'une diathèse qui place incessamment le cœur dans un état d'imminence morbide? Et, l'organe une fois atteint, par quels moyens prévenir l'enchaînement des désordres secondaires dont le résultat ultime est la cachexie cardiaque? Telles sont les premières données du problème compliqué qu'il s'agit de résoudre.

Un grand nombre de maladies organiques du cœur ont pour point de départ une inflammation rhumatismale ou goutteuse de l'organe central de la circulation. Il paraît donc tout naturel de combattre les manifestations cardiaques de ces deux maladies constitutionnelles, par les moyens thérapeutiques les plus généralement employés en pareil cas et dont nous ne voulons pas, pour le moment, apprécier la valeur respective. Les antiphlogistiques, les saignées générales ou locales, les altérants, les révulsifs, les hyposthénisants cardio-vasculaires sont d'une efficacité que l'expérience démontre tous les jours, au moins chez les sujets robustes, lors de la première manifestation diathésique, et tout à fait au début de la maladie locale. Mais il importe de faire des réserves et de ne jamais perdre de vue que la goutte et le rhumatisme, malgré l'apparence sthénique de leurs phénomènes, exercent toujours sur l'économie une action débilitante. Le rhumatisme anémie profondément les malades. Il en résulte que les troubles fonctionnels du cœur, et les signes physiques qui traduisent l'irrégularité de son action, peuvent se rattacher quelquefois d'une manière aussi étroite à l'appauvrissement du sang qu'à un état phlegmasique bien défini de l'organe. Cette remarque s'applique beaucoup plus à l'endocardite, qu'à la péricardite dont le diagnostic offre moins de difficultés. Mais comme ces deux maladies coexistent très-fréquemment, l'analyse pathologique doit toujours s'évertuer à faire la part de l'élément inflammatoire et de l'élément anémique pour poser les indications.

L'indication fournie par l'élément anémique prime celle qui résulte de l'élément inflammatoire. Pour défendre, s'il en était besoin, cette proposition qui eût semblé paradoxale à une autre époque, il suffirait de rappeler que l'anémie, loin de constituer un état d'immunité contre l'inflammation, est au contraire une de ses causes les plus actives, et que, tout au moins, elle prédispose singulièrement aux congestions viscérales soit nerveuses et fugaces, soit fixes, pseudo-inflammatoires et cachectiques. Loin de pousser à outrance le traitement antiphlogistique contre l'affection locale, il faut donc mesurer, autant que possible, l'état dynamique de l'organisme, et lui laisser des forces ou lui en donner pour réparer graduellement les désordres actuels et prévenir ceux auxquels l'expose la persistance de la maladie constitutionnelle. Cette ligne de conduite, qui nous paraît, dans la généralité des cas, la plus rationnelle, ne

réduit pas, il s'en faut de beaucoup, le médecin à un rôle passif. L'expectation méthodique, l'emploi des remèdes toniques et même stimulants, l'usage d'un régime analeptique convenable, la prescription d'une foule de moyens hygiéniques que suggèrent les circonstances, exigent une attention soutenue, une grande délicatesse de tact médical et une surveillance de chaque instant.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des maladies cardiaques qui débutent sous l'influence d'une première attaque de rhumatisme aigu. A mesure que ces attaques se multiplient, l'abstention des moyens débilitants et antiphlogistiques devient de plus en plus nécessaire; elle est presque de rigueur lorsque le rhumatisme présente d'emblée un caractère prononcé de chronicité. Au surplus, quel que soit le point de vue auquel on se place, il est toujours d'une sage pratique de ne rien exagérer, surtout en fait de traitement, et il ne faut pas, de parti pris, reculer devant un changement de méthode thérapeutique, car une indication formelle, urgente, peut surgir d'un fait pathologique qui entrave inopinément la marche normale de l'affection.

C'est ce qu'on observe assez fréquemment dans les endo-péricardites rhumatismales, lorsque les déterminations morbides inattendues s'effectuent brusquement du côté des plèvres et du poumon. Une intervention active et résolue, alors même qu'elle affaiblirait momentanément l'économie, est impérieusement réclamée par la gêne de la circulation cardio-pulmonaire et les accidents dyspnéiques qui l'accompagnent. Rien n'est plus à craindre que ces complications pleuro-pulmonaires. La pleurésie gauche surtout, si commune dans le cours des péricardites, agit de la manière la plus fâcheuse sur le cœur, soit en exaspérant par voie de contiguïté le travail inflammatoire dont il est le siége, soit en agissant sur lui d'une façon mécanique par pression ou déplacement. Les ventouses sèches et scarifiées, les vésicatoires volants réitérés, la thoracentèse lorsque l'épanchement est excessif, tels sont les principaux moyens d'action auxquels il faut avoir recours. Les diurétiques et les sédatifs directs de la circulation ne viennent qu'en seconde ligne et sont beaucoup plus aléatoires.

Il s'établit assez souvent dans l'un ou l'autre poumon ou même dans les deux, surtout au déclin des attaques rhumatismales de longue durée, des congestions sanguines que leurs symptômes indécis et leur marche insidieuse dérobent quelquefois à une exploration superficielle. Leur gravité est plus grande que ne le ferait supposer le caractère latent de leurs manifestations. C'est un premier pas vers la généralisation des accidents cardiaques et l'indice de cette atonie vasculaire qui part du cœur pour se propager, par l'intermédiaire des poumons, à toutes les parties de l'appareil circulatoire. Les révulsifs et les toniques réussissent mieux pour les faire disparaître qu'un traitement exclusivement antiphlogistique. Du reste, elles ne se résolvent que lentement et à mesure que le cœur récupère son énergie musculaire et que l'organisme répare les pertes matérielles et dynamiques que lui ont fait subir l'affection locale et la maladie diathésique.

Le déplacement brusque des déterminations morbides rhumatismales s'observe quelquefois. Lorsque la métastase s'opère des surfaces articulaires vers les viscères splanchniques, elle peut entraîner des dangers immédiats dont la gravité a de tout temps attiré l'attention des observateurs. La possibilité du fait doit donc toujours être présente à l'esprit du médecin, et il faut qu'il évite avec grand soin toute médication générale perturbatrice ou tout moyen local de nature à entraver brusquement l'acte pathologique qui s'opère sur les articulations. Aussi ne saurions-nous approuver les tentatives des hydropathes qui ont essayé de calmer par des applications de compresses imbibées d'eau froide ou par des douches froides le phénomène du mouvement fluxionnaire dans les jointures. Les faits cités par Fleury ne nous ont pas convaincu de la valeur et de l'efficacité de sa méthode, qui ne nous paraît bonne tout au plus que dans le rhumatisme fixé depuis longtemps sur une ou deux articulations. Quand une métastase s'est effectuée sur le cœur, il faut la combattre en s'efforçant de rappeler sur les articulations le travail morbide qui les a abandonnées pour se porter vers les viscères. On y parvient en général à l'aide des agents propres à irriter et congestionner les parties primitivement malades.

Dans la goutte, les métastases cardiaques ne sont pas moins fréquentes que dans le rhumatisme. Il n'est pas rare, comme on l'a vu, que l'invasion de la goutte articulaire soit précédée d'un grand malaise précordial, de palpitations violentes, de douleurs thoraco-brachiales et de lipothymies. Ces troubles fonctionnels disparaissent assez vite à partir du moment où le travail fluxionnaire s'est fixé sur les articulations. Par contre, ils peuvent reparaître si, par un traitement intempestif, on supprime brusquement la manifestation goutteuse articulaire. Ce fait de balancement pathologique est très-instructif au point de vue du traitement, et il est facile d'en déduire toutes les conséquences pratiques. Mais il ne faut pas oublier que la métastase viscérale, ainsi que les accidents cardiaques propres à la goutte, consistent plutôt en troubles fonctionnels qu'en lésions matérielles de nature véritablement inflammatoire. Ce sont des phénomènes de congestion dans lesquels l'élément nerveux joue un rôle plus ou moins important. Quoique fugaces, ils n'en sont pas moins redoutables à cause de l'état granulo-graisseux des fibres musculaires du cœur qu'ils finissent par déterminer, et qui est si remarquable chez les vieux goutteux. Le traitement antiphlogistique et débilitant est donc ici bien plus contre-indiqué que dans les hydrophlegmasies rhumatismales. Stokes insiste avec raison sur ce point; il conseille l'usage des stimulants dans presque tous les cas, et surtout chez les personnes qui en font usage dans leur régime habituel.

Dans beaucoup de dyspepsies de nature hypochondriaque, principalement lorsqu'elles sont accompagnées de congestion hépatique chronique, dans la plupart des névroses générales, dans les chloro-anémies, la grossesse, etc., il est extrêmement commun d'observer des palpitations, des dyspnées cardiaques avec action plus ou moins désordonnée du cœur;

et souvent l'organe, au bout d'un certain temps, présente un léger degré d'hypertrophie. Que celle-ci soit cause ou effet des phénomènes observés, ce n'est pas ce que nous voulons rechercher pour le moment. La suractivité fonctionnelle du cœur et même son augmentation de volume indiquent-elles l'opportunité d'un traitement antiphlogistique et d'un régime débilitant? Assurément non ; et, en restant dans les généralités, on peut affirmer que le contraire est plutôt vrai. Les antispasmodiques, les sédatifs de la circulation, le traitement convenable de l'état général ou local primitif, des aliments de facile digestion, le repos du corps et de l'esprit, les toniques et surtout les pratiques bien dirigées de l'hydrothérapie sont d'une efficacité remarquable contre ces accidents. Les cardiopathies secondaires dont nous parlons n'ont, sans doute, ni l'importance ni le danger de celles qui sont rhumatismales, goutteuses ou consécutives aux maladies du poumon ; mais il ne faut jamais les négliger, parce que ce n'est pas impunément pour le malade qu'on laisserait le cœur en un état de désordre fonctionnel presque perpétuel. Peu à peu ces troubles cardiaques pourraient dégénérer en une véritable asystolie, surtout si des causes débilitantes morales ou physiques viennent affaiblir l'économie tout entière et spécialement le centre circulatoire.

Que le cœur ait récupéré complétement ou en partie son intégrité fonctionnelle et organique, du moment qu'il a été atteint une première fois, il peut l'être une seconde, une troisième, etc.; bien plus, l'affection, en apparence guérie, et qui semble immobilisée dans une lésion fixe, peut évoluer sourdement et préparer l'éclosion plus ou moins prochaine des accidents secondaires de la maladie du cœur. C'est dans cette période intermédiaire entre l'affection primitive et la maladie généralisée, qu'une hygiène bien entendue peut rendre les plus importants services. Il faut que les malades évitent avec soin toutes les causes capables d'exciter la circulation générale, d'enrayer les circulations locales et de déprimer l'économie. Les travaux corporels excessifs et prolongés, les efforts musculaires, les veilles, les émotions morales instantanées, les chagrins, les plaisirs qui épuisent le système nerveux, la misère, le froid, l'humidité, etc.; telles sont les conditions étiologiques auquelles il faut soustraire avant tout les malades, ou dont il faut, du moins, atténuer autant que possible les funestes effets. Les organes respiratoires seront l'objet d'une scrupuleuse attention ; on ne doit pas, en pareil cas, négliger le plus petit rhume. C'est pour cela que les climats secs et tempérés conviennent beaucoup mieux que les climats froids et brumeux aux individus dont le cœur est malade.

Les aliments qu'on conseillera sont ceux que le malade digère facilement, et qui, sous un petit volume, contiennent une quantité considérable de matières alibiles.

Dans cette première phase des maladies du cœur, il serait imprudent de permettre le café, qui peut plus tard, comme nous le verrons, rendre de si grands services ; il faut proscrire également les liqueurs fortes et les infusions de thé, mais permettre les vins généreux, corrigés avec des

eaux minérales digestives et légèrement diurétiques. La liberté du ventre doit être entretenue avec soin à l'aide de lavements laxatifs, et en faisant prendre, à des intervalles plus ou moins éloignés, suivant les cas, quelques verres d'eau minérale naturelle de Friedrichshall, de Marienbad ou de Pullna.

Enfin, il ne faut pas négliger la peau, et on se trouvera toujours bien d'exciter la circulation capillaire, d'activer ses sécrétions et de la maintenir dans un état de tonicité suffisant à l'aide de bains et de frictions stimulantes sèches ou humides. Tous ces moyens, qu'on néglige trop de prescrire, ou que la position sociale des malades ne leur permet pas d'employer avec persévérance, sont d'une utilité tellement évidente, qu'il est inutile d'y insister plus longuement. Peu ou pas de remèdes et beaucoup d'hygiène, tel est, en resumé, le traitement de cette période des maladies du cœur qui précède celle où l'asystolie se déclare avec tout le cortége de ses accidents.

Indications thérapeutiques. — Nous avons à exposer maintenant le traitement des troubles fonctionnels, des complications et des états organo-pathologiques consécutifs aux maladies du cœur.

Quelle que soit la lésion dont le cœur est le siége, quels que soient sa date, son origine et le mode suivant lequel elle s'est produite, il arrive un moment, si l'évolution morbide continue, où les fibres musculaires s'altèrent et ne peuvent plus suffire au surcroît de travail qui leur est imposé. C'est alors que se manifestent les phénomènes de l'asystolie que nous avons longuement décrits plus haut. A leur degré le plus simple et le plus léger, il est, en général, facile de les faire disparaître, surtout si on peut soustraire le malade aux causes qui ont plus ou moins contribué à aggraver sa situation. Ainsi, les palpitations, l'anxiété précordiale, la gêne de la respiration, le sentiment de pesanteur hépato-épigastrique, l'œdème des extrémités inférieures, etc., se calment, s'atténuent et s'effacent même sous la seule influence du repos dans la position horizontale, du calme de l'esprit et d'un régime diététique convenable, aidé de boissons diurétiques et de laxatifs doux. Mais si ces divers éléments morbides prennent ensemble ou isolément des proportions considérables, si, par leur prédominance ou leur localisation sur tel organe, ils jouent, par rapport à la maladie primitive, le rôle d'une complication, il faut intervenir activement et les combattre par les moyens qu'indiquent la nature, la marche et la complexité des phénomènes.

Occupons-nous d'abord des *congestions* et des *inflammations*. Ces deux ordres d'accidents, qui jouent un rôle si important dans les maladies du cœur, sont rarement simples; presque toujours l'hydropisie, quelquefois l'hémorrhagie et la gangrène s'associent à eux; en outre, l'état général leur imprime un caractère particulier, variable suivant les cas et la période de la maladie. Il résulte de ces circonstances une si grande diversité dans les manifestations, qu'on ne peut les soumettre à aucune règle fixe sous le rapport de l'importance et de l'ordre chronologique.

Toutefois, s'il était possible de restituer au cœur et aux vaisseaux l'in-

tégrité de leur faculté contractile, ou, du moins, la quantité qui leur en manque pour que la circulation s'effectue régulièrement dans tous les organes, il est évident que ce serait la première chose à faire. La digitale, dont nous parlerons spécialement plus loin, modère et régularise l'action désordonnée du cœur, et presque tous les expérimentateurs s'accordent à reconnaître aujourd'hui qu'elle exerce une influence tonique, au moins à dose médicamenteuse, sur les fibres musculaires du cœur et des vaisseaux. Aidé du repos qui diminue la quantité de travail que doit exécuter le cœur, et administré dans une juste mesure que modifient les idiosyncrasies et quelques conditions spéciales, mais secondaires, de l'affection cardiaque, ce médicament peut rendre d'immenses services dans toutes les phases des maladies du cœur, et dans la plupart des cas d'asystolie. Il trouve donc son opportunité dans les congestions et les inflammations qui en dérivent. Mais cet agent ne suffit pas lorsque les congestions sont fixes, profondes et tendent à se perpétuer dans le même organe; son action est moins efficace encore contre les inflammations, surtout si ces inflammations ont un caractère cachectique et désorganisateur.

Les saignées générales, les saignées locales à l'aide de ventouses scarifiées, les vésicatoires, les ventouses sèches et les évacuants, donnent d'excellents résultats en agissant plus ou moins directement sur la pléthore locale. Ces moyens réussissent mieux lorsque le mouvement fluxionnaire ou inflammatoire est vif et purement sanguin, que lorsqu'il est séro-sanguin et asthénique. Dans les hydrophlegmasies de la dernière période, il est rare qu'il y ait indication de retirer du sang par les saignées générales ou locales. Les révulsifs, les stimulants et les toniques constituent alors une médication mixte dont les principaux agents sont les vésicatoires volants, l'acétate d'ammoniaque, le café, le quinquina, les vins généreux et même le rhum et l'eau-de-vie à doses assez élevées. Les alcooliques, expérimentés comme médicaments par un grand nombre d'observateurs, jouissent aujourd'hui d'une vogue méritée. Les phlegmasies et congestions séro-sanguines, bâtardes, cachectiques, accompagnées d'une dépression profonde et chronique des forces vitales, sont au nombre des affections qui réclament le plus impérieusement cet ordre de stimulants.

Du reste, les indications générales qui dérivent de l'état inflammatoire et congestif sont modifiées, quant à l'opportunité relative de telle ou telle médication, de tel ou tel agent, par la considération du siége de l'affection. Ainsi, dans les congestions et phlegmasies du poumon consécutives aux maladies du cœur, combien de fois le catarrhe des bronches n'intervient-il pas comme cause ou comme effet? En pareil cas, les expectorants, les dérivatifs sur le tube intestinal ne doivent pas être négligés, et quand les tubes aériens sont obstrués d'humeurs et de sérosité, l'indication d'un vomitif devient parfois tellement urgente qu'elle prime toutes les autres. On ne doit cependant y déférer qu'avec la plus grande circonspection, à cause de l'état semi-lipothymique produit par les nausées et des perturbations momentanées qu'entraînent dans la circulation les efforts réitérés de vomissements.

Les congestions des viscères de l'abdomen sont très-ordinairement consécutives à celles du poumon, et de nature asthénique. Aussi le meilleur moyen de les faire disparaître, c'est de rétablir la circulation cardio-pulmonaire, en fortifiant le cœur et en désobstruant les poumons. Mais quand les congestions hépatiques deviennent énormes, que le foie est douloureux, qu'il y a de l'ictère et une ascite considérable, que les reins ne sécrètent qu'une urine peu abondante, il devient indiqué d'agir spécialement sur le système de la veine porte. On y parvient au moyen de déplétions sanguines locales et de purgatifs. Les sangsues appliquées à l'anus sont d'une efficacité telle en pareil cas qu'il est étonnant qu'on n'y ait pas recours plus souvent. Après les sangsues viennent les purgatifs. Celui que les Anglais préfèrent, lorsque les fonctions hépatiques sont compromises, c'est le calomel, à cause de ses propriétés altérantes, et de l'action élective qu'il exerce sur la sécrétion biliaire. On seconde l'action du calomel en administrant, le lendemain, un purgatif doux, tel que l'huile de ricin. Les purgatifs dits hydragogues déterminent quelquefois des superpurgations dangereuses. Ce fait est commun chez les vieillards ; aussi faut-il en être très-sobre à cet âge de la vie. Nous ne conseillerons pas, dans ces circonstances, d'administrer à la fois plus de 10 à 15 grammes d'eau-de-vie allemande, par exemple.

Les urines rares, troubles, albumineuses ou même sanguinolentes, indiquent un état hyperémique du rein très-fréquent dans l'asystolie ; s'il se manifestait en même temps des douleurs sourdes et profondes dans les flancs, il serait indiqué d'appliquer des ventouses scarifiées au niveau de la région lombaire.

Le cerveau n'échappe pas plus que les autres viscères aux conséquences de l'asystolie ; mais dans les accidents cérébraux des maladies du cœur, il est difficile de faire exactement la part de l'élément congestif. L'ischémie artérielle, l'urémie, les dégénérescences graisseuses du cœur et des artères donnent lieu à des pseudo-apoplexies semblables aux encéphalopathies par pléthore cérébrale. Nous avons déjà signalé ces difficultés. On se laissera guider, dans le doute, par l'état de la circulation veineuse et capillaire de la face et du cou. La turgescence vasculaire de ces parties coexistant avec des accidents comateux indique la nécessité de débarasser l'encéphale du trop-plein qui le surcharge. Les sangsues appliquées au niveau des apophyses mastoïdes réussissent mieux que tout autre moyen. On favorisera la déplétion qu'elles produisent localement en administrant quelques évacuants et en rétablissant autant que possible la sécrétion urinaire qui est toujours peu abondante en pareil cas.

Les congestions cutanées se rattachant à l'asystolie produisent la cyanose, prononcée surtout aux extrémités et à la face. Elles disparaissent à mesure que les fonctions cardiaques se rétablissent ; mais il y a aussi des congestions chroniques et semi-inflammatoires aux extrémités inférieures. Elles s'accompagnent souvent d'éraillures, de phlyctènes sanguinolentes, d'ulcérations de mauvaise nature tournant aisément à la gangrène. Les lotions astringentes et toniques, la compression à l'aide d'une bande bien

appliquée, le repos absolu dans la position horizontale, sont les moyens les plus convenables pour faire disparaître ces lésions, qui ne se produisent que dans les dernières périodes de la maladie cardiaque.

Nous avons démontré que la plupart des *hydropisies* symptomatiques d'une maladie du cœur provenaient en grande partie d'une augmentation de la pression sanguine dans les veines, corrélative à la diminution de cette même pression dans les artères. Elles sont donc mécaniques et passives, autant que peut l'être un phénomène dans lequel la vie intervient forcément toujours. Mais dans quelques-unes l'élément inflammatoire se manifeste en proportions souvent considérables. Ne voit-on pas, par exemple, des hydrothorax avec fièvre et point de côté? Ne trouve-t-on pas à l'autopsie, sur les membranes séreuses et dans le liquide qu'elles contiennent des preuves évidentes du travail phlegmasique qui a précédé, suivi ou accompagné l'hydropisie? Cet élément inflammatoire est le seul qui, dans ces sortes d'hydropisies, ne contre-indique pas l'emploi des émissions sanguines. Les saignées générales sont rarement nécessaires ; les saignées locales à l'aide de ventouses scarifiées suffisent dans la plupart des cas. Les vésicatoires volants sont toujours d'un grand secours. Les sédatifs de la circulation, surtout ceux qui sont en même temps des toniques du cœur, comme la digitale, jouissent d'une efficacité remarquable contre les hydropisies d'origine cardiaque. Ils agissent sans doute en ramenant plus ou moins à son type normal la pression sanguine intervertie, quant à sa force, dans les veines et dans les artères. Ils stimulent par là les fonctions urinaires et redonnent à la sécrétion urinaire son activité perdue.

Il ne faudrait pas croire cependant que les sédatifs cardio-vasculaires et les diurétiques végétaux ou salins puissent triompher de toutes les hydropisies dont nous parlons. Trop souvent l'expérience démontre leur impuissance. Il faut alors recourir à d'autres moyens. Les médicaments hydragogues qui font pleuvoir en peu de temps une grande quantité de liquide dans l'intestin, opèrent sur l'œdème et les collections séreuses une dérivation utile. Mais nous faisions remarquer plus haut, et nous insistons sur ce point, que de pareils flux séreux affaiblissent quelquefois considérablement les malades. Aussi faut-il tâter les susceptibilités des malades à leur action avant d'en venir aux doses élevées. Et qu'on n'oublie pas que ces superpurgations sont souvent impuissantes, et que leur action morbide n'est nullement suivie de l'action thérapeutique qu'on en attendait. C'est que ces médicaments n'opèrent que par dérivation et sans rétablir en rien l'équilibre de la pression sanguine.

Quand l'œdème des extrémités inférieures est énorme, que la cavité abdominale est remplie de sérosité ainsi que la plèvre, quand le diaphragme ne fonctionne plus, que les poumons sont comprimés, et que, par suite l'asphyxie devient imminente, l'organisme est trop opprimé pour se débarrasser du liquide morbide par l'intermédiaire de la sécrétion urinaire ou intestinale. Il est urgent de venir à son secours, en évacuant directement la sérosité au moyen de ponctions et de piqûres. On commencera par

faire de petites ouvertures sur les extrémités inférieures, à l'aide d'une lancette effilée ou mieux encore avec des aiguilles ordinaires. Plus les piqûres seront petites, moins il y aura chance de provoquer l'inflammation érysipélateuse et gangréneuse, si à craindre en pareil cas. Cet accident est, du reste, plus rare dans les maladies du cœur que dans la maladie de Bright. L'écoulement quelquefois prodigieusement abondant qui se fait par des ouvertures artificielles (il y en a de spontanées, par distension et éraillure de la peau) soulage beaucoup les malades; mais il arrive aussi qu'il les affaiblit, pas autant toutefois que le flux interne provoqué par les hydragogues. Aussi doit-on le préférer dans la période cachectique de la maladie.

L'ascite prend parfois des proportions redoutables; elle refoule, comprime, paralyse le diaphragme, et par là met en danger la vie des malades. La ponction devient urgente; mais on doit la pratiquer avec les précautions qu'a parfaitement indiquées H. Sénac dans sa thèse inaugurale. On courrait risque de produire des syncopes dangereuses si on évacuait en une fois et rapidement tout le liquide ascitique. Il faut se servir d'un trocart capillaire et suspendre l'écoulement avant d'avoir retiré tout le liquide, en un mot exécuter l'opération en plusieurs temps et à des intervalles plus ou moins éloignés suivant les circonstances.

La thoracentèse est plus rarement indiquée et plus aléatoire que la paracentèse dans le cours des maladies du cœur. Ces deux opérations ne sont urgentes, du reste, que dans la dernière période de la maladie; elles peuvent atténuer les accidents et mettre fin momentanément à la crise; mais malheureusement elles n'en préviennent pas le retour, et l'hydropisie se reproduit souvent avec une rapidité effrayante.

Les *hémorrhagies* symptomatiques d'une maladie du cœur peuvent provenir de la rupture d'un vaisseau ou d'une cavité cardiaque malades, de la stase sanguine consécutive à l'enrayement de la circulation et d'une altération du sang.

Nous nous arrêterons peu aux hémorrhagies produites par la rupture d'un gros vaisseau ou d'une cavité cardiaque; elles donnent lieu instantanément à une si grande déperdition de sang, que le médecin n'a pas le temps d'intervenir. Quelquefois cependant, ainsi qu'on l'observe dans certains anévrysmes, elles se font successivement, et on peut les modérer par le repos, les calmants du cœur, les hémostatiques directs, si la lésion est à l'extérieur, et les hémostatiques internes si elle s'effectue dans les cavités splanchniques.

Parmi les hémorrhagies consécutives à une congestion produite par l'enrayement de la circulation, il y en a qui sont actives et sthéniques, c'est-à-dire accompagnées de phénomènes de réaction générale et locale; mais la plupart sont passives comme les hyperémies dont elles proviennent. Les saignées générales sont très-utiles dans le premier cas, surtout si les sujets sont sanguins, vigoureux et au début d'une maladie du cœur. Dans le second cas, il est, en général, moins

urgent et moins salutaire d'ouvrir la veine; cependant, de petites saignées réitérées produisent d'excellents effets. Mais on se trouve mieux alors d'avoir recours aux saignées locales et aux révulsifs. Quel que soit, du reste, le caractère aigu ou chronique de ces sortes d'hémorrhagies, il faut administrer à l'intérieur des boissons astringentes et des sédatifs cardio-vasculaires; nous conseillons principalement la digitale, les boissons nitrées et les préparations dans lesquelles entre le perchlorure de fer. Dans les apoplexies pulmonaires très-abondantes, on est obligé quelquefois de recourir à la ligature des membres pour soustraire pendant quelque temps une partie du liquide sanguin à la circulation générale. Les diurétiques et les purgatifs trouvent aussi leur opportunité dans les complications hémorrhagiques des maladies du cœur.

Quant aux hémorrhagies qui reconnaissent, en partie du moins, pour cause une altération du sang, telles que le purpura hæmorrhagica qu'on observe quelquefois dans les derniers jours des cardiopathies organiques, il faut les traiter comme de véritables affections scorbutiques par des acides frais, des astringents, des toniques, et même des stimulants. Il est inutile d'insister plus longuement sur un ensemble de moyens si connus.

Les *flux* et les *gangrènes* symptomatiques des maladies du cœur sont des phénomènes plus rares que ceux que nous avons passés en revue.

La gangrène est, comme les hémorrhagies et les phlegmasies cachectiques, un phénomène ultime se rattachant à une profonde altération de toutes les fonctions organiques; mais elle peut dépendre aussi d'un arrêt ou d'un enrayement partiel de la circulation par thrombose ou par embolie. Quelle qu'en soit la cause prochaine, la thérapeutique est malheureusement impuissante à prévenir et à guérir le mal. Il faut relever l'organisme par des toniques et des stimulants, et, si la lésion est à l'extérieur, la traiter par les topiques astringents et antiputrides qu'on emploie habituellement dans les érysipèles et les phlegmons gangréneux.

Les flux ne prennent presque jamais des proportions alarmantes dans les maladies du cœur. Les plus graves sont ceux qui siégent dans les bronches; nous avons dit un mot du catarrhe à propos des congestions pulmonaires; il est inutile d'y revenir. Ces flux broncho-pulmonaires n'ont jamais un caractère critique comme certains flux intestinaux qui peuvent amener très rapidement la disparition de l'ascite et de l'œdème, et dont Andral a cité quelques cas remarquables. Le médecin a plutôt besoin de provoquer des flux que de les arrêter dans le cours des maladies du cœur; par eux il agit puissamment sur les congestions et les hydropisies.

La diminution de la sécrétion urinaire est un fait presque constant dans l'asystolie; on y remédie au moyen de la digitale, des préparations et vins diurétiques, du café, etc. On est souvent obligé aussi de provoquer des sueurs, à l'aide de bains de vapeur, et de déterminer une hypersécrétion sur la muqueuse intestinale à l'aide de purgatifs doux et même de drastiques.

Aux troubles fonctionnels produits dans les maladies du cœur par la stase mécanique du sang, et aux complications matérielles qui en dépendent s'ajoutent des phénomènes purement nerveux, dont la cause organique n'est que l'occasion. Ils réclament un traitement spécial. Il y a des dyspnées cardiaques dont l'intensité n'est nullement en rapport avec le désordre circulatoire; elles procèdent souvent sous forme d'attaques irrégulièrement intermittentes; l'angoisse qu'elles déterminent est aussi atroce que celle qui existe dans l'asthme nerveux. Les narcotiques réussissent bien en pareil cas. L'opium est le plus efficace; il y a des praticiens qui lui préfèrent la belladone parce qu'ils croient que ce médicament exerce son action sédative principalement sur l'appareil nerveux cardio-pulmonaire. Il est probable qu'elle concourt plutôt à tarir la sécrétion des bronches. Alors même que la périodicité n'est pas franche, il est bon d'associer à ce médicament de petites doses de sulfate de quinine. Les stimulants diffusibles, tels que l'éther, les antispasmodiques peuvent aussi être employés avec avantage. Dans les cas où la dyspnée cardiaque nerveuse a de la tendance à aboutir aux lipothymies et à la syncope, il faut insister de préférence sur les stimulants diffusibles et les irritations directes cutanées ou muqueuses. Lorsque la cyanose indique un trouble profond de la circulation pulmonaire, les révulsifs comme les larges sinapismes ou les ventouses sèches, l'acétate d'ammoniaque administré intérieurement à doses élevées, sont les moyens les plus efficaces.

Les douleurs précordiales et thoraco-brachiales qui présentent un plus ou moins haut degré de similitude avec l'angine de poitrine ne réclament, en général, d'autres médications que celles dont nous venons de parler. Mais on peut y ajouter, suivant les cas, des vésicatoires volants pansés avec des sels de morphine, ou mieux, des injections sous-cutanées avec des solutions de morphine ou d'atropine. Dans tous ces accidents dyspnéiques, où l'élément nerveux prédomine, on devra recommander aux malades de fumer des feuilles sèches de datura stramonium ou des cigarettes arsenicales.

Il y en a chez lesquels la crainte qu'inspire l'existence d'une maladie cardiaque imprudemment révélée, provoque à elle seule ces cardiopathies nerveuses entées sur une cardiopathie organique. Chez d'autres, l'excès de précautions hygiéniques, le renoncement aux pratiques ordinaires de la vie déterminent une susceptibilité nerveuse qui ne cesse que lorsque le malade revient à ses habitudes. Le praticien aux prises avec ces difficultés doit suivre, dans toutes leurs nuances, ces indications délicates. Il est impossible de donner des règles précises à cet égard. Ajoutons que du moment qu'existe un élément organique, il faut toujours essayer la digitale ou la digitaline.

Examen des médications applicables au traitement des maladies du cœur. — Pour compléter et résumer en même temps ce que nous avons à dire sur le traitement général des maladies du cœur, nous allons passer en revue les diverses médications et les remèdes qui sont le plus habituellement employés. Nous aurons soin de préciser, ce que nous n'avons pu

faire jusqu'à présent, le mode d'administration, les associations et les doses des moyens et agents thérapeutiques.

1° *Évacuations sanguines.* — Dans une maladie où des hyperémies de toute nature envahissent simultanément ou successivement les viscères les plus importants de l'organisme, il semble tout naturel de débarrasser le système vasculaire du trop-plein qui s'y accumule. Aussi, de tout temps, les médecins ont-ils conseillé de recourir aux saignées générales et locales pour combattre les congestions et les hydro-phlegmasies symptomatiques des cardiopathies organiques.

L'utilité d'une pareille méthode n'est pas contestable en principe. Ce qu'il faut craindre, c'est l'exagération en plus ou en moins. Autrefois on avait de la tendance à abuser des spoliations sanguines ; nous n'en voulons pour preuve que le traitement de Valsalva, auquel on a si justement renoncé. Aujourd'hui, nous sommes peut-être encore trop sous l'empire de la réaction qui suivit de près l'abus de la méthode antiphlogistique poussée à outrance. Si l'on est d'accord sur la nécessité de pratiquer la saignée dans quelques complications graves à marche aiguë, à caractère manifestement sthénique, on y renonce par crainte d'affaiblir l'organisme, du moment que la maladie, entrant dans la période asystolique, tend progressivement à la cachexie. Mais, même dans la cachexie confirmée, du moins dans certaines formes que nous aurons soin de spécifier, la saignée générale peut rendre d'éminents services. L'empirisme le prouve, et les résultats qu'elle donne peuvent s'expliquer par des considérations tirées de la physiologie pathologique.

Mettons de côté les maladies du cœur où prédominent les hydropisies avec urine chargée d'albumine; écartons aussi celles qui sont caractérisées par les accidents propres à la dégénérescence graisseuse du cœur et des systèmes artériel et capillaire; enfin, tenons compte des conditions spéciales de débilité que créent des maladies antérieures, de mauvaises habitudes hygiéniques, l'alcoolisme, l'intoxication plombique, l'âge, le sexe, etc. Que voyons-nous habituellement ? Une action souvent violente, mais toujours désordonnée du cœur, un affaiblissement de la tension artérielle et un accroissement de la tension veineuse et, comme corollaire, une accumulation souvent extraordinaire de sang dans les veines de tous calibres, et jusqu'aux capillaires. L'hématose est si compromise qu'elle ne vivifie qu'imparfaitement le sang qui parvient à traverser les poumons ; et l'enrayement de la circulation est si considérable qu'une grande quantité du liquide sanguin va et vient dans les grosses veines ou stagne dans les cavités droites. Il existe alors une surabondance de sang qui ne sert en rien aux actes nutritifs, et qui est même viciée par les produits excrémentitiels, dont l'atonie des émonctoires n'a pu débarrasser l'économie. Eh bien, une saignée générale pratiquée dans ces conditions donne issue à cette surabondance de sang; elle diminue la tension veineuse, et par suite augmente la tension artérielle; le cœur, hyperémié dans ses parois, comme le sont tous les viscères, ne lutte plus avec autant de désordre contre les obstacles qu'il doit surmonter; les parenchymes se dégorgent;

les fonctions rénales se rétablissent, ainsi que les autres sécrétions, et l'hématose, devenue plus facile, s'accomplit d'autant mieux qu'on la débarrasse artificiellement des matériaux viciés sur lesquels elle devait opérer.

A-t-on porté atteinte, pour en arriver là, aux forces vives de l'organisme? Nullement. Ce qui manque, ce n'est pas le sang, nous avons dit qu'il était en excès. C'est plutôt sa qualité qui s'altère, en raison même de l'excès de quantité qui ne peut être qu'imparfaitement ou pas du tout vivifiée par l'hématose. Aussi arrive-t-il souvent que ces sortes d'asystolie cardiaque deviennent scorbutiques avec infiltration ou extravasation sanguine dans les viscères, ou sur les surfaces muqueuses. Les ennemis de la saignée générale objectent qu'on peut obtenir des résultats aussi avantageux au moyen de spoliations, qui n'enlèvent au sang que sa partie séreuse, comme les évacuations alvines provoquées par les hydragogues. Sans doute, les purgatifs constituent, en pareil cas, une médication réellement très-efficace ; mais ils sont loin d'être inoffensifs, et souvent ils jettent dans une prostration beaucoup plus grave que la saignée. Du reste, la saignée, en aidant au rétablissement de l'équilibre circulatoire, en favorisant les sécrétions et l'absorption, prépare admirablement l'économie à bénéficier vite et sûrement de l'administration des sédatifs cardio-vasculaires. Si, avant de donner de la digitale, on ouvrait la veine, peut-être ce médicament échouerait-il moins souvent dans certaines cardiopathies asystoliques.

Il n'est pas nécessaire de retirer une grande quantité de sang pour obtenir une déplétion suffisante. Cette quantité ne doit pas excéder, en général, 250 à 300 grammes. Il vaut infiniment mieux revenir plusieurs fois à la saignée que d'en pratiquer de prime abord une copieuse, sans avoir tâté préalablement la susceptibilité du patient. En agissant avec la mesure et la prudence que nous ne saurions trop recommander pour la saignée, comme pour tous les agents thérapeutiques efficaces, ou dangereux suivant leur dose, on ne courra pas risque de provoquer des lipothymies ou des syncopes.

Quant aux indications, nous ne pouvons les énumérer toutes ; mais nous voulons signaler quelques phénomènes qui semblent solliciter par leur présence et leur persistance l'usage de la lancette. Le plus apparent, c'est la cyanose avec turgescence de la face, gonflement et pouls récurrent dans les grosses veines du cœur ; un autre plus caché, mais premier en date, consiste dans la distension des cavités droites, et particulièrement de l'oreillette droite qui peut arriver à un volume étonnant et comprimer toute la partie supérieure du poumon droit. La percussion fait quelquefois assez facilement découvrir cette dilatation.

Enfin, il y a des indications plus localisées qu'on doit chercher dans l'état des circulations pulmonaire, hépatique et cérébrale. Si ces viscères se sont engorgés peu à peu et que l'hyperémie chronique y soit plus considérable qu'on ne pourrait le supposer d'après l'intensité des phénomènes généraux d'asystolie ci-dessus mentionnés, la

saignée générale trouve moins d'opportunité, et il vaut mieux, en admettant qu'il y ait indication de soustraire du sang, recourir aux émissions sanguines locales par les ventouses scarifiées et les sangsues. Les ventouses sont très-utiles dans les congestions du poumon; les sangsues conviennent mieux aux congestions du foie et de l'encéphale. Enfin, dans beaucoup de cas, il est indispensable de combiner les émissions sanguines générales et les émissions sanguines locales. Mais nous en avons dit assez sur ce sujet pour faire comprendre dans quelle mesure, pourquoi et dans quels cas il faut user avec modération, mais sans crainte chimérique, des évacuations sanguines.

2° *Sédatifs cardio-vasculaires et diurétiques.* — C'est un fait d'observation, sur lequel Trousseau a beaucoup insisté, qu'en général les diurétiques sont en même temps des sédatifs de la circulation. En tête des médicaments qui jouissent de cette double propriété, se place la *digitale*. Ce n'est pas ici le lieu de faire l'histoire de cet agent thérapeutique; il faudrait tout un volume pour exposer tous les travaux dont il a été l'objet. Son étude est à l'ordre du jour; on l'expérimente de tous côtés sur les animaux, afin de saisir et d'expliquer le mode d'action si remarquable qu'il exerce sur le cœur et les vaisseaux. Nous nous bornerons à étudier son action thérapeutique.

Lorsqu'on administre une préparation de digitale ou son principe actif, la digitaline à un de ces malades, comme on en voit tant, qui présentent des battements désordonnés, tumultueux et énergiques du cœur, un pouls petit et inégal, irrégulier et intermittent, des veines turgides, de la cyanose, de l'hyperémie pulmonaire et hépatique, de l'infiltration des extrémités inférieures, des urines rares, et cet ensemble de troubles dyspnéiques qui constitue l'asthme cardiaque, voici ce qu'on observe assez souvent : la violence, le tumulte des battements du cœur diminuent et font bientôt place à une action calme et moins énergique en apparence de l'organe; l'angoisse orthopnéique disparaît quelquefois comme par enchantement, le pouls se régularise et se relève, les veines et les capillaires se vident, les viscères se dégorgent, les urines se rétablissent et l'infiltration œdémateuse se résorbe.

Que s'est-il passé? Aucun phénomène appréciable, en dehors de ceux que nous venons d'indiquer, sauf peut-être quelques accidents physiologiques gastriques ou cérébraux n'ayant aucune part à l'action curative. La digitale, par une vertu spéciale et directe, et sans l'intermédiaire d'aucune opération intermédiaire, a rétabli l'équilibre dans la circulation et dissipé momentanément les accidents les plus pénibles et les plus menaçants de l'accès cardiaque. Son action s'est concentrée sur le cœur; elle l'a calmé, et bien qu'elle ait diminué la violente énergie de ses battements, il est à croire qu'elle lui a donné de la force, puisque, par son influence, il est devenu capable d'accomplir un travail pour lequel il était tout à l'heure insuffisant. Ainsi, la sédation et l'action tonique sont les deux phénomènes qui ressortent le plus clairement de l'analyse; ajoutons-y aussi la régularisation fonctionnelle de

l'organe, qui n'est peut-être pas l'élément le moins important. Au delà, nous trouvons des effets éloignés et secondaires, qui peuvent s'expliquer par le seul retour du centre circulatoire à ses conditions normales. Et pourtant, quand on voit la digitale rester impuissante dans certains désordres cardiaques purement nerveux, sans asthénie circulatoire générale ou locale, ne peut-on pas se demander si ce médicament n'agit pas aussi bien sur le système musculaire des vaisseaux que sur celui du cœur? La question est difficile à résoudre. Contentons-nous de la poser ; elle intéresse, du reste, beaucoup plus la science que la pratique.

Après la sédation et la régularisation de l'activité cardiaque, l'effet le plus remarquable de la digitale est la diurèse qu'elle provoque. Faut-il voir, dans ce phénomène, le résultat d'une action spéciale et directe sur le système nerveux et vasculaire des reins? Nous croyons plutôt qu'il faut comme une conséquence du rétablissement de l'équilibre circulatoire? En augmentant la tension du sang dans les artères, et en la diminuant dans les veines, la digitale restitue à la circulation capillaire, au sein de laquelle s'effectuent les opérations organiques de la sécrétion, sa vitesse et sa force. Peut-être est-ce là tout le secret de sa vertu diurétique. Toujours est-il que cette vertu est à son summum dans les asystolies, contre lesquelles ce médicament jouit d'une si remarquable efficacité.

Malheureusement il échoue, réussit incomplétement ou n'est pas sans danger dans certaines formes de cardiopathies qu'il importe d'indiquer. Ainsi, chez les sujets épuisés par l'âge ou les maladies, dans les cardiopathies presque d'emblée cachectiques, avec pâleur ou coloration jaunâtre des téguments, prédominance et généralisation de l'œdème, amincissement des parois du cœur, appauvrissement globulaire du sang, urines albumineuses, la digitale ne réussit pas. Nous en dirons autant des maladies du cœur dans lesquelles les phénomènes de l'asystolie sont modérés, tandis que certains troubles fonctionnels, tels que la syncope, l'angine de poitrine ou les pseudo-apoplexies, menacent la vie directement et sans l'enchaînement des états organo-pathologiques, hyperémiques ou inflammatoires des principaux viscères splanchniques. Dans les cardiopathies où les congestions séro-sanguines, les hydro-phlegmasies ont de la tendance à se fixer et à vivre, pour ainsi dire, localement d'une vie propre, la digitale échoue. La longueur de la maladie, sa forme tout à fait asthénique, sa marche progressivement continue, la faiblesse radicale de tous les systèmes organiques, telles sont encore de mauvaises conditions pour l'administration de la digitale.

La *dose* de ce médicament est d'une importance telle, que si elle est trop considérable, on voit se produire un série d'accidents tout à fait semblables à ceux qu'on se propose de combattre. Il faut remarquer aussi, à propos de la dose, que la digitale accumule sourdement ses effets toxiques de manière à leur faire faire explosion quelques jours après qu'on en a commencé l'usage. Il vaut donc mieux, en général, dimi-

nuer progressivement la dose que l'augmenter. Il importe, en outre, de commencer par une dose assez faible, afin d'essayer la susceptibilité du sujet. On doit éviter, avec le plus grand soin, les effets physiologiques ou toxiques de la plante, puisqu'elle agit sans eux, nous dirions même malgré eux. Enfin, il faut choisir les préparations qu'on peut doser exactement.

Parmi les préparations de digitale le plus communément employées, il faut citer l'infusion (de $0^{gr},20$ à $0^{gr},60$ de feuilles pour 125 grammes d'eau, à prendre dans les 24 heures) ; la poudre sous forme de pilules de 5 centigrammes (de 1 à 5 ou 6 dans la journée), ou 10 à 30 centigrammes pris en une seule fois dans du pain azyme ; l'extrait aqueux (de 10 à 30 centigrammes) ; la teinture alcoolique infiniment préférable à la teinture éthérée qui est presque inerte (de 10 à 40 gouttes dans une potion) ; enfin la digitaline, principe actif de la digitale, qu'on administre en granules contenant chacun 1 milligramme d'alcaloïde (de 1 à 4 granules par jour).

L'infusion jouit d'une activité remarquable ; il est rare, quand elle est bien faite, qu'on ne calme pas et qu'on ne ralentisse pas le cœur très-rapidement. Son inconvénient, c'est la difficulté du dosage.

La digitaline, qui possède toutes les propriétés de la digitale condensées sous un petit volume, constitue une préparation fixe sur laquelle on peut compter ; on sait toujours, avec elle, la quantité et la qualité du médicament ingéré. Quelques thérapeutistes prétendent qu'elle n'agit pas aussi puissamment sur la sécrétion urinaire que l'infusion des feuilles ; toujours est-il qu'elle ralentit et régularise l'action du cœur tout aussi bien que les autres préparations.

Nous n'avons indiqué que les doses faibles et moyennes ; il y a des médecins qui les élèvent et ne craignent pas d'aller jusqu'à l'effet légèrement toxique. Nous ne saurions approuver cette pratique. L'intolérance, caractérisée par des nausées, des tiraillements d'estomac, des vomissements, des coliques, des vertiges, du délire, etc., ne peut que compromettre les effets de la sédation et de la régularisation fonctionnelle du cœur.

Ajoutons, pour terminer ce qui a trait à la digitale, qu'elle continue à agir quelques jours après qu'on a cessé de l'administrer ; que son usage trop prolongé émousse l'aptitude de l'organisme à en ressentir les effets, et qu'il faut, par conséquent, ne la donner que pendant peu de jours et à des intervalles assez éloignés.

La *caféine*, principe actif ou alcaloïde du café, a été récemment expérimentée. Nous ne sommes pas encore très-édifié sur sa vertu curative dans les maladies du cœur. Néanmoins, comme elle possède quelques-unes des propriétés les plus remarquables de la digitale sans offrir les mêmes dangers, elle mérite de prendre place parmi les sédatifs cardio-vasculaires. Elle régularise et ralentit l'action cardiaque et augmente la sécrétion urinaire ; enfin elle paraît tonifier les fibres musculaires du cœur. On la donne sous forme pilulaire à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme.

On prescrit souvent, et non sans succès, l'infusion de café dans les asystolies asthéniques avec faiblesse de l'impulsion cardiaque, débilité cachectique, engorgements indolents des poumons. Chez les vieillards, le café noir, associé aux toniques et même aux stimulants, réussit mieux que toute autre médication.

La *scille* passe pour un des meilleurs diurétiques; elle est très-utile aussi dans les affections de poitrine avec abondante sécrétion muqueuse. Le catarrhe pulmonaire pituiteux ou muqueux, si commun dans les cardiopathies organiques, fournit l'indication de l'administrer. Le vin scillitique du codex, est la préparation qu'on donne le plus souvent à la dose de 10 à 50 grammes dans un julep. La teinture de scille, associée par moitié avec celle de digitale, sert à faire des fomentations sur l'abdomen ou la région précordiale. La scille entre dans presque tous les vins diurétiques : vin amer diurétique de Corvisart (de 60 à 100 grammes par jour); vin diurétique anglais (3 à 4 verres à bordeaux par jours); vin diurétique de l'Hôtel-Dieu, ou vin de Trousseau (de 50 à 150 grammes), etc., qu'on administre si fréquemment dans les hydropisies en général, et surtout dans celles qui dépendent d'une maladie du cœur.

Puisque nous en sommes aux diurétiques végétaux, mentionnons le vin d'absinthe, tonique stimulant et diurétique, à la dose de 60 ou 120 grammes; l'asperge sous forme de sirop de pointes (de 30 à 60 grammes); les espèces diurétiques, uva ursi, petit houx, fenouil, etc., dont on fait des tisanes auxquelles on peut ajouter, par litre, de 1 à 4 ou 6 grammes de nitrate de potasse. Ce sel est le plus usité parmi les diurétiques minéraux. Il y a des praticiens qui fondent beaucoup d'espérances, sous ce rapport, sur l'iodure de potassium. Ce médicament, si merveilleux à tant d'égards, n'a pas encore été assez expérimenté dans les maladies du cœur, pour que nous puissions nous prononcer sur sa valeur.

Le *veratrum viride*, très-vanté en Amérique comme apyrétique à cause de son action très-rapide sur la circulation et la température du corps, vient d'être expérimenté en France par Oulmont, qui le considère comme un poison du cœur, analogue à la digitale. Il est certain qu'il ralentit beaucoup les mouvements de l'organe, et que son action est manifestement hyposthénisante. Il pourrait donc trouver son application dans quelques cardiopathies aiguës et fébriles, et dans les complications pleuro-pulmonaires plus ou moins franchement inflammatoires. Cet agent thérapeutique est trop nouveau et trop peu expérimenté pour que nous puissions en conseiller l'usage.

3° *Révulsifs.* — Les ventouses sèches, les ventouses scarifiées, et surtout les vésicatoires, constituent les révulsifs dont on se sert le plus fréquemment dans les maladies du cœur. Ils répondent aux indications qui dérivent de l'état hyperémique des poumons, de l'inflammation des plèvres et du péricarde, des complications catarrhales broncho-pulmonaires. Ils trouvent leur opportunité dans toutes les phases des maladies du cœur. Pourtant il faut en être sobre dans les cas où la peau, distendue par l'hydropisie, a de la tendance à s'enflammer et s'ulcérer. La

pommade stibiée, l'huile de croton, sont très-rarement employées. Quelques praticiens font creuser des cautères à la base du cœur, pour opérer, sur le travail inflammatoire des endo-péricardites une dérivation salutaire. Cette pratique, autrefois générale, tend de plus en plus à perdre de la faveur qu'elle rencontrait.

4° *Évacuants.* — Les évacuants sont administrés quelquefois à titre de révulsifs dans certaines complications pulmonaires ou encéphaliques des maladies du cœur ; mais le plus souvent on les donne à doses assez élevées pour produire une spoliation rapide de la sérosité du sang et faire disparaître les congestions séro-sanguines et les hydropisies. En combinant leur action avec la digitale, on parvient quelquefois à triompher très-rapidement d'une attaque d'asystolie.

Quels sont ceux qu'il faut préférer? Ceux qui sont aptes à dissiper le plus sûrement et le plus promptement l'hydropisie. Or, tous peuvent produire cet effet suivant les idiosyncrasies, les plus doux aussi bien que les plus violents. Ces derniers, connus sous le nom de drastiques, jouissent d'une grande réputation; mais il faut en user avec ménagement, car ils sont dangereux chez les vieillards et les personnes profondément débilitées. La teinture de Jalap composée, ou eau-de vie allemande, est fréquemment administrée à la dose de 20, 30 et même 40 grammes, seule ou additionnée avec du sirop de séné ou du sirop de nerprun. Nous pensons, qu'à moins de connaître très-bien la susceptibilité intestinale des malades, il est imprudent de commencer d'emblée par des doses élevées. Quelquefois 10, 15 grammes d'eau-de-vie allemande déterminent des superpurgations dangereuses par la prostration dans laquelle elles jettent presque instantanément l'organisme. Il faut donc être très-réservé au début, et nous répéterons ici ce que nous avons dit à propos des saignées : il vaut mieux répéter le médicament que de courir la chance d'une action nocive par exagération de la dose.

Les drastiques énergiques ne font pas défaut au praticien : parmi les principaux, nous citerons : la gomme-gutte (de 10 à 20 centigrammes par jour sous forme pilulaire); la coloquinte (poudre, 20 à 30 centigr.; extrait, id.). On combine les deux pour en faire des pilules de 10 à 20 centigr. : de 1 à 2 par jour) ; l'huile de croton (1 goutte dans une tasse de bouillon), etc., etc. Chez les personnes vigoureuses et dans la force de l'âge, à pléthore séro-sanguine très-prononcée, qui en sont à leurs premières attaques d'asystolie, on peut user, avec une certaine hardiesse, des drastiques hydragogues que nous venons d'indiquer; mais, dans les conditions inverses, et lorsque tout le département artériel du système vasculaire a préparé, par sa dégénérescence athéromateuse, la détérioration cachectique de tous les tissus organiques, on doit être d'une grande circonspection dans le choix des purgatifs. Ceux que nous recommandons, en pareil cas, sont l'huile de ricin, à la dose de 20 à 25 grammes, et l'eau de Sedlitz, à 30 ou 40 grammes.

En résumé, les drastiques sont indiqués, comme la saignée et la digi-

tale, dans tous les cas où des phénomènes récents d'asystolie dépendent plutôt d'un désordre et d'un déréglement de l'action cardiaque que d'une faiblesse graduelle de tous les systèmes; tandis que les purgatifs doux sont utiles comme adjuvants dans les cardiopathies cachectiques avancées, à dégénérescences graisseuses multiples, qui réclament l'usage des toniques et des stimulants, dont nous allons nous occuper.

5° *Toniques et stimulants.* — Les vins généreux, les boissons alcooliques, les stimulants diffusibles, les toniques, les ferrugineux, une alimentation fortement réparatrice, un exercice modéré en plein air, constituent par excellence la médication propre à certaines formes trop communes de cardiopathies. L'indication cardinale se déduit facilement de l'atonie cardiaque et vasculaire qui s'établit progressivement, comme phénomène ultime de maladies du cœur qui avaient pris, dans le principe, une forme sthénique et une marche paroxystique. La pâleur des téguments, la flaccidité des chairs, la faiblesse de l'impulsion cardiaque, l'imbibition séreuse généralisée, la langueur des fonctions nutritives, l'apathie de la circulation capillaire, la perte des forces, etc., etc., phénomènes qui coexistent soit avec une maigreur très-grande, soit avec un embonpoint morbide, sont les signes positifs de la nécessité d'une pareille médication.

Tant qu'il n'y a pas de complication, le vin, les boissons amères, l'extrait mou de quinquina, à la dose de 2 à 3 grammes par jour, et un régime substantiel peuvent suffire. Mais dans les complications pulmonaires, accompagnées de lipothymies, dans les pseudo-apoplexies, dans les hémorrhagies d'apparence scorbutique et les inflammations cutanées à tendance gangréneuse, il est quelquefois urgent d'administrer de l'alcool rectifié à la dose de 20 à 50 grammes par jour dans un julep, ou de l'eau-de-vie (de 100 à 150 grammes). L'acétate d'ammoniaque (de 6 à 8 gr. dans un julep), le café, le thé, les tisanes chaudes et aromatiques, les frictions sèches et stimulantes trouvent aussi leur opportunité en pareil cas.

Le quinquina est, parmi les toniques, le premier et le plus fidèle ; mais il en est un que nous ne pouvons passer sous silence, c'est l'arsenic ou ses sels donnés à petites doses. Quelques praticiens pensent qu'il exerce, comme la digitale, une action tout à la fois sédative et tonique sur l'appareil cardio-vasculaire ; il nous paraît agir surtout comme reconstituant de tout le système. On peut donner la liqueur de Fowler ou de Pearson, la première, à la dose de 5 à 10 gouttes, la seconde, à la dose de 10 à 20 gouttes dans la journée. Dans ces derniers temps, L. Papillaud a beaucoup vanté le composé, chimiquement assez mal défini, qu'il désigne sous le nom d'arséniate d'antimoine. Il l'aurait vu amener des guérisons dans des cas d'endocardites chroniques où la digitale avait été donnée sans aucun succès. Nous n'avons pas fait d'essais en nombre suffisant pour oser nous prononcer ; mais nous ne croyons pas que ce médicament jouisse d'aucune spécificité d'action.

Dans l'albuminurie d'origine cardiaque, et dans les hémorrhagies pas-

sives, le perchlorure de fer et le tannin donnent les résultats les plus satisfaisants. On administre, le matin, de 15 à 25 gouttes de perchlorure de fer dans un verre d'eau sucrée, et on fait prendre, dans la journée ou le soir, de $0^{gr},50$ à $0^{gr},75$ de tannin dans du pain azyme. Le colombo, le vin de gentiane, la rhubarbe, les eaux minérales ferrugineuses, la pepsine, sont indiquées lorsque les fonctions digestives tombent dans l'inertie.

6° *Stupéfiants et antispasmodiques.* — Pour clore la liste des médications en usage dans le traitement des maladies du cœur, il ne nous reste à parler que des narcotiques ou stupéfiants, et des antispasmodiques. Ces deux ordres de médicaments s'adressent plus aux troubles fonctionnels qu'aux états organo-pathologiques qui les produisent. Dans quelques maladies du cœur, l'élément nerveux semble prédominer et se traduit, soit par des angoisses dyspnéiques, soit par des douleurs analogues à celles de l'angine de poitrine, soit par des lipothymies, des syncopes et des spasmes respiratoires, comme dans l'asthme nerveux. Tout en attaquant, par les moyens appropriés, la cause organique, il importe de modérer ou d'éteindre la susceptibilité nerveuse de l'appareil cardio-pulmonaire. On y réussit, quelquefois, mais pas toujours, à l'aide de l'opium, de la belladone, de la jusquiame ou du datura stramonium. Il est bon de leur associer, dans quelques cas, des antispasmodiques, des stimulants diffusibles, tels que l'éther, la valériane, l'asa-fœtida, ou l'acétate d'ammoniaque, etc. L'emploi de ces médicaments est tellement vulgaire et leur maniement si connu, qu'il est inutile d'insister sur les doses et sur le mode d'administration. Qu'il nous suffise d'avoir, à deux reprises différentes, signalé leur opportunité.

II. *Pathologie spéciale.*

I. MALADIES DU MYOCARDE. — **Myocardite.** — Sous le nom de *cardite*, on entendait autrefois une inflammation occupant la totalité du cœur, dénomination doublement vicieuse, en ce qu'elle était trop compréhensive, et s'appliquait à une maladie dont l'existence même est fort problématique, dans le sens du moins où l'entendaient les anciens. Corvisart, bien qu'il ait le premier donné de la péricardite une description complète, croyait encore à la cardite générale. Ce fut surtout depuis l'époque où Bouillaud, faisant l'application à la pathologie des admirables travaux de Bichat sur les membranes, eut nettement circonscrit le domaine des phlegmasies du péricarde et de l'endocarde, que l'inflammation du tissu musculaire du cœur se trouva, par là même, nettement isolée. — C'est à ce sens que Bouillaud restreignit l'ancienne expression de cardite. Pour une idée nouvelle, mieux vaut un mot nouveau : celui de *myocardite*, aujourd'hui adopté partout, répond parfaitement à son objet, exprimant une inflammation du muscle cardiaque, de même que la péricardite et l'endocardite désignent l'inflammation du péricarde et de l'endocarde.

Ainsi bien définie, la myocardite est certainement une maladie rare. On peut même affirmer qu'elle existe bien rarement seule, étant ordinairement associée à une phlegmasie des membranes, ce qui n'empêche pas que l'analyse pathologique ne doive l'envisager séparément. Nous disons de plus qu'elle n'atteint pas toute l'étendue du cœur, et la raison en est simple : c'est qu'elle compromet trop gravement les fonctions de l'organe, pour ne pas avoir causé la mort avant d'envahir la totalité du cœur.

On doit, pour la clarté de la description, distinguer une myocardite aiguë et une myocardite chronique.

Myocardite aiguë. — *Anatomie pathologique.* — La myocardite étant constamment partielle, il faut d'abord en déterminer le siége. Dans l'immense majorité des cas, elle occupe le ventricule gauche, tantôt bornée aux muscles papillaires, tantôt atteignant l'une des parois, et plus souvent la postérieure que l'antérieure, ou enfin la cloison interventriculaire dont elle peut, ainsi qu'on le verra bientôt, amener la perforation. Les foyers inflammatoires sont de forme et d'étendue variables, occupant plus fréquemment la surface interne ou externe, que l'épaisseur totale de la paroi, et envoyant des prolongements dans diverses directions.

Il est rare que l'on ait l'occasion de pratiquer des autopsies à l'époque qui correspond au simple orgasme inflammatoire du début ; mais à côté de lésions plus avancées, on en trouve d'autres qu'on est en droit de considérer comme traduisant la période initiale de l'inflammation. On trouve alors, dans une étendue plus ou moins circonscrite, le tissu musculaire turgescent, gorgé de sang, d'une coloration d'un rouge vif ou violacée ; si le point malade occupe la surface extérieure, le revêtement péricardique paraît plus adhérent ; il est lui-même richement vascularisé, et présente de petits foyers hémorrhagiques, et même des exsudations commençantes.

Bientôt arrive la période de ramollissement. Cette dernière lésion a été, à une époque qui n'est point encore bien éloignée, l'objet des plus vives controverses. Nous devons, à cet égard, quelques mots d'explication.

A l'époque ou Laennec restaurait en France l'étude de l'anatomie pathologique, cet éminent médecin, entraîné contre Broussais dans une réaction ardente dont il avait donné le signal, s'efforça, par une recherche d'exactitude dont l'intention était assurément louable, mais qui dépassait souvent le but, de ramener l'étude des lésions à ce qu'elle avait de plus matériel. On avait abusé de l'inflammation; Laennec tendait par tous les moyens à en rétrécir le domaine. Sous le nom commode de *lésions de nutrition*, il décrivit, et ses successeurs avec lui, une foule d'états morbides des organes, n'ayant qu'une valeur pour ainsi dire cadavérique et abstraction faite de toute pathogénie. En ce sens, on ne saurait nier qu'il ne se soit montré trop exclusivement anatomo-pathologiste. Pour le cœur, comme pour d'autres viscères, il y eut un ramollissement, ou plutôt des ramollissements rouges, jaunes, gris, etc. ; de là une foule de descriptions très-exactes, mais parfaitement stériles. Le ramollissement était-il

ou n'était-il pas inflammatoire? Telle était la question qui renaissait à chaque instant.

Ce point de vue est évidemment trop étroit : le ramollissement n'est qu'une altération de consistance, pouvant se manifester sous les influences les plus diverses, et qui n'a pas plus de valeur par lui-même, que la rougeur ou le gonflement. Rien n'est plus artificiel que de l'envisager ainsi d'une manière abstraite; car à côté du ramollissement phlegmasique, il y en a un autre lié à la dégénérescence graisseuse, un autre purement cadavérique, etc. C'est donc un mot qu'il vaut mieux ne pas employer, ou du moins faut-il n'y attacher qu'un sens purement descriptif.

Voyons donc ce qu'est le ramollissement spécial qui nous occupe en ce moment.

Le point de départ du travail morbide paraît être le tissu conjonctif : indépendamment de la vascularisation exagérée, les interstices des faisceaux primitifs sont infiltrés par une exsudation albumino-fibrineuse mêlée de fines granulations et, çà et là, de petits épanchements sanguins. La fibre musculaire elle-même subit dans sa structure des altérations importantes, bien étudiées par Virchow qui, fidèle à ses idées sur l'inflammation, rejette l'exsudation au second plan. Les faisceaux primitifs perdent rapidement leur striation, dès le moment où l'injection est la plus vive; puis, celle-ci disparaissant, ils deviennent opaques, finement grenus, prennent un aspect grisâtre, une consistance friable, subissent la métamorphose graisseuse, et finalement tombent en un véritable détritus moléculaire. Un fait que nous présentons avec plus de réserves, c'est, au début, la multiplication des noyaux du myolemme. Arrivée à ce point, et par le seul fait du ramollissement, la lésion peut se terminer par l'évacuation du foyer inflammatoire dans le péricarde ou dans l'endocarde, ou, si toute l'épaisseur de la paroi est compromise, par la rupture du cœur; ou bien il se produit un travail de résorption interstitielle; la substance musculaire a disparu dans un point donné; elle est remplacée par du tissu conjonctif.

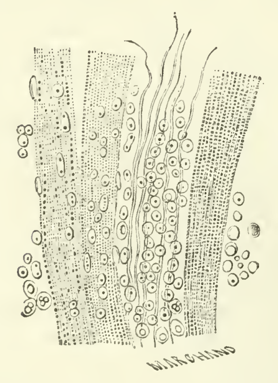


Fig. 38. — Myocardite avec effacement de la striation, et production de cellules de pus dans les interstices des faisceaux musculaires. (Förster.)

La *suppuration* est beaucoup plus rare : elle ne nous paraît pas constituer une forme spéciale, mais simplement correspondre à une intensité plus grande et à une période plus avancée du travail inflammatoire : la preuve, c'est qu'entre le ramollissement tel que nous venons de le décrire, et la formation de véritables abcès, il y a tous les intermédiaires. Le pus peut être à l'état d'infiltration diffuse ou réuni en une masse d'apparence caséeuse, ou enfin former une véritable collection purulente. La figure 38 donne une idée de la destruction des stries

musculaires, et de la naissance des corpuscules de pus dans l'interstice des fibres primitives et aux dépens du tissu conjonctif.

Les *abcès* du cœur, lésion d'ailleurs extrêmement rare, varient depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'une noisette; ils sont le plus ordinairement creusés au sein de la substance musculaire plus ou moins altérée, quelquefois entourés d'un épaississement du tissu conjonctif. Des abcès ainsi enkystés paraissent susceptibles de guérir par résorption, ou bien encore le pus s'épaissit, et il reste une masse caséeuse qui peut, à la rigueur, être ultérieurement le siége d'un dépôt de sels calcaires.

Dans le cas où le pus tend à se frayer un chemin au dehors, l'ouverture du foyer dans le péricarde est, de beaucoup, la terminaison la plus rare. Bouillaud déclare n'en pas connaître un seul exemple qui soit à l'abri de la critique. C'est dans la cavité du ventricule qu'a lieu de préférence l'évacuation du liquide purulent; le mélange du pus au sang peut alors donner lieu à des embolies capillaires et à des foyers métastatiques multiples; d'autre part, la cavité de l'abcès lui-même est souvent l'origine d'un anévrysme aigu du cœur.

L'ouverture du foyer purulent se fait, en général, directement dans une des cavités du cœur, mais quelquefois elle s'effectue par un trajet oblique; Buhl a vu un trajet de ce genre qui se dirigeait obliquement en haut et en arrière, du ventricule gauche dans l'oreillette droite, et Dittrich cite un cas où un canal fistuleux cicatriciel avait succédé à l'ouverture d'un abcès de la cloison interventriculaire. L'abcès, en s'ouvrant, peut encore rompre, à son insertion, une valvule aortique ou une des valvules auriculo-ventriculaires.

Étiologie. — Parmi les causes qui prédisposent à la myocardite aiguë primitive, il faut compter, d'après Dittrich, la jeunesse; c'est avant l'âge de trente ans qu'on l'observe le plus souvent; plus de neuf fois sur dix elle se développerait chez les hommes, d'après le même auteur.

Dans quelques cas, elle a succédé à une chute, à un coup violent reçu sur la poitrine (myocardite traumatique), et aussi, dit-on, à l'action, plus hypothétique, d'un refroidissement. Souvent toute cause occasionnelle échappe.

La myocardite aiguë secondaire s'observe, soit dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu grave, et elle est alors consécutive à une endocardite ou à une péricardite, soit à la suite d'une maladie infectieuse, telle que le typhus, la fièvre puerpuérale, les fièvres exanthématiques, la pyohémie. Mannkopff l'a notée dans une épidémie de méningite cérébro-spinale. Dans ces cas, la myocardite peut être diffuse et porter sur la totalité du ventricule gauche, mais elle en produit rarement le ramollissement complet, la mort survenant auparavant. Nous croyons que c'est à cette forme diffuse qu'il faut rapporter le ramollissement du cœur observé par Stokes dans le typhus d'Irlande.

La forme purulente est surtout fréquente dans la pyohémie et la fièvre

puerpérale; en outre, Niemeyer signale les embolies des artères coronaires consécutives à la gangrène du poumon, comme pouvant donner lieu à la formation d'abcès du cœur.

Symptomatologie. — Reconnaître l'existence d'une myocardite aiguë est toujours chose extrêmement difficile; à plus forte raison ne peut-on, dans dans la majorité des cas, arriver à différencier l'une de l'autre la forme parenchymateuse et la forme purulente. Ce n'est guère que par voie d'exclusion qu'il est possible d'arriver à un diagnostic approximatif.

Et d'abord, la lésion reste parfois longtemps latente, et les malades succombent brusquement à un des accidents qui sont la conséquence de la myocardite, à une rupture du cœur, par exemple.

D'autres fois, il y a des symptômes obscurs, et qui, chez les enfants, d'après Friedreich, peuvent faire croire à l'existence d'une maladie du cerveau. Souvent, chez les adultes, l'incertitude des symptômes n'est pas moins grande, et elle peut être telle que le médecin n'est pas même conduit à soupçonner une affection du cœur.

Parmi les *symptômes fonctionnels* nous trouvons notées, dans un certain nombre d'observations, des sensations anormales à la région du cœur, telles que celles d'une compression ou d'une douleur profonde, alors même que le péricarde est intact; mais ce signe fait souvent défaut. La dyspnée est un phénomène plus constant, bien qu'apparaissant à une époque très-variable; elle peut aller jusqu'à l'orthopnée; parfois, on a vu un état d'anxiété très-grande, des défaillances, des sueurs froides survenir à l'occasion d'un simple mouvement.

L'obstacle apporté au libre fonctionnement du cœur par l'inflammation de ses parois donne lieu à des phénomènes d'asystolie. Le pouls est fréquent, petit, faible, souvent intermittent.

L'embarras de la circulation amène un abaissement graduel de la température et le collapsus. La mort arrive tantôt en plein état de connaissance, tantôt au milieu d'un état soporeux, ou même de délire et de convulsions.

A côté de ces symptômes que nous pouvons appeler normaux, quoiqu'ils n'aient rien de constant dans leur existence, ni dans leur intensité, il faut signaler d'autres symptômes plus rares; Stein a indiqué l'œdème de la moitié supérieure du corps, mais, en vérité, ce symptôme ne peut dépendre que d'une complication; des exanthèmes pustuleux ont été observés par Chance et Burrows; Friedreich les rattache à des embolies capillaires.

Enfin, la production d'embolies dans les gros troncs n'est pas un fait rare, à la suite de la myocardite.

La plupart des signes fonctionnels que nous venons d'indiquer peuvent être rapportés à la lésion du cœur; la dyspnée dépend d'un embarras dans la petite circulation résultant de la faiblesse des contractions cardiaques; la diminution de la sécrétion urinaire, qui a été aussi notée, tient à l'abaissement de la tension artérielle; le délire, les convulsions, se rattachent à l'anémie cérébrale. Quant aux nausées et aux vomissements

bilieux qui ont été signalés, ce sont des symptômes tout à fait accidentels.

Les *signes physiques* ne présentent pas plus de netteté que les symptômes fonctionnels; ils consistent surtout dans l'affaiblissement du pouls artériel et du choc précordial. Au début, cependant, quelques observateurs disent avoir constaté une exagération momentanée des contractions du cœur. L'augmentation de la matité précordiale ne pourrait exister que dans le cas où la myocardite donnerait lieu à une dilatation aiguë du cœur, fait qui est loin d'être démontré.

L'auscultation ne fait guère constater que la faiblesse des bruits du cœur; il peut s'y joindre un bruit de souffle, s'il existe des dépôts fibrineux dans les cavités; la production d'une insuffisance valvulaire, dans le cours de la myocardite, donnerait lieu, d'une façon plus certaine, à un bruit de souffle. Il en serait de même de l'ouverture d'un abcès dans l'un des ventricules.

Marche. — Elle est assez rapide; la myocardite aiguë n'a généralement qu'une durée de quatre à huit jours. Simonnet cite même un fait où la mort serait survenue quelques heures après le début de la maladie; mais, dans ce cas, la mort doit sans doute être attribuée à un accident survenu dans le cours d'une myocardite jusque-là latente. Cependant des faits analogues s'expliqueraient peut-être, à la rigueur, par un trouble de l'innervation cardiaque, une paralysie produite par l'inflammation à son début.

Dans les formes secondaires de la myocardite aiguë, les symptômes font le plus souvent défaut; mais les accidents plus accusés que l'on observe alors du côté du foie ou du rein, joints à des troubles circulatoires plus marqués que de coutume, pourraient mettre sur la voie du diagnostic.

Nous rappellerons seulement, ici, les terminaisons possibles de la myocardite aiguë : la rupture du cœur, l'ouverture d'un abcès dans une des cavités, les embolies multiples, enfin l'anévrysme aigu.

On comprendra facilement, après ce qui vient d'être dit sur l'incertitude des symptômes de la myocardite, que nous n'entreprenions pas d'en établir le diagnostic.

Traitement. — Si l'on a reconnu, ou si l'on soupçonne l'existence d'une myocardite aiguë, quelques auteurs veulent que l'on emploie un traitement antiphlogistique, que l'on pratique des saignées générales, que l'on applique des ventouses à la région précordiale. L'emploi de ces moyens a une efficacité que personne ne conteste contre l'endocardite et la péricardite, et, à ce titre, il n'est pas douteux qu'ils ne puissent exercer une heureuse influence préventive contre l'inflammation du muscle cardiaque, puisque celle-ci est presque toujours secondaire. Mais, une fois la myocardite confirmée, il y a une indication plus pressante que celle qui se tire de l'éréthisme inflammatoire lui-même. Il s'agit, avant tout, de sauver l'intégrité fonctionnelle du cœur, parce que celle-ci est immédiatement nécessaire à l'entretien de la vie. Or, dans cette voie, on ne saurait trop

se défier des moyens débilitants. Une syncope est vite arrivée ; elle pourrait être mortelle.

Si donc les battements du cœur sont tumultueux et désordonnés, il nous paraît d'abord indiqué de recourir aux sédatifs de la circulation. Nous donnerions la digitale ou le nitrate de potasse pour combattre les symptômes les plus saillants, l'irrégularité du pouls et l'embarras de la circulation périphérique. Les purgatifs peuvent avoir aussi leur utilité dans le but de remédier à ce dernier ordre de phénomènes.

Si à l'irrégularité et au désordre se joignent des signes manifestes d'affaiblissement du cœur, si le choc précordial est à peine perceptible, s'il y a des lipothymies, il faut recourir d'emblée aux excitants diffusibles. L'administration du vin et des alcooliques à fortes doses, hautement préconisée par Stokes, est alors un moyen héroïque. Pour préciser davantage l'indication, on peut dire que l'usage du vin est indispensable toutes les fois que le deuxième bruit du cœur est seul perceptible, le premier ayant cessé de se faire entendre. On y ajoutera, suivant les cas, l'éther, le musc, l'acétate d'ammoniaque, la teinture de cannelle. Enfin, les accidents les plus formidables une fois conjurés, on songera de bonne heure à donner au malade les toniques proprement dits, dans le but de maintenir l'équilibre circulatoire et de favoriser la réparation.

MYOCARDITE CHRONIQUE. — *Anatomie pathologique.* — Nous comprenons sous le nom de myocardite chronique les altérations des parois du cœur à marche lente, dont le dernier terme est la formation d'un tissu conjonctif nouveau aux dépens du tissu conjonctif qui existe normalement dans le cœur. Nous adoptons ainsi la manière de voir de Mercier, de Rokitansky, de Förster, qui, dans la transformation fibreuse des parois du cœur voient le résultat d'une inflammation chronique, tandis que Cruveilhier croit à une transformation spéciale. Il se passe donc dans le cœur une série de modifications analogues à celles qui s'observent dans d'autres viscères ; il y a une cirrhose du cœur, suivant l'expression du docteur Bristow, comme il y a une cirrhose du foie.

Nous décrirons deux formes de myocardite chronique : une myocardite simple et une myocardite syphilitique.

La *myocardite chronique simple* consiste dans une hyperplasie du tissu conjonctif qui arrive jusqu'à l'organisation en tissu fibreux. Le résultat de cette prolifération est la formation de cellules dont la forme diffère un peu de celle qu'elles offrent dans d'autres organes, mais dont la nature conjonctive paraît bien démontrée. Ces cellules arrivent à constituer un véritable tissu fibreux qui repousse et étouffe les fibres musculaires entre lesquelles il se développe. Celles-ci s'atrophient, deviennent granuleuses et semblent même disparaître complétement ; cependant, au microscope, on les retrouve toujours, mais formant une couche souvent fort mince. Les altérations sont plus prononcées du côté de l'endocarde ; celui-ci est dur, blanchâtre, et quelques auteurs veulent qu'il soit le point de départ d'altérations qui ne s'étendraient que consécutivement à la couche musculaire.

La transformation, dans quelques cas, va au delà de la création du tissu fibreux : à la place de fibres de tissu conjonctif, on a trouvé quelquefois des fibres élastiques bien caractérisées; mais ces cas sont rares. D'autres fois, il s'est fait un dépôt de sels calcaires dans le tissu nouvellement formé.

La myocardite chronique est toujours partielle; elle se présente sous forme de plaques d'apparence fibreuse au niveau desquelles la paroi cardiaque est amincie, sèche, rigide, et cependant moins résistante qu'à l'état normal. Cette altération s'observe de préférence vers la pointe du cœur gauche, et porte assez souvent sur les muscles papillaires.

Lorsqu'elle est très-localisée, la myocardite chronique ne constitue qu'une lésion assez insignifiante; plus étendue, elle peut gêner la contraction du cœur, mais elle offre surtout de l'importance parce qu'elle est une des causes les plus fréquentes d'anévrysmes du cœur, et qu'elle peut aussi amener une rupture de cet organe. Il est certains points dans lesquels son développement entraîne des dangers spéciaux; ainsi, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, elle peut donner lieu à un rétrécissement annulaire siégeant en dehors des orifices, comme cela résulte des observations de Bennett, de Dittrich et de Bernard. Cette coarctation de l'infundibulum pulmonaire est très-rare chez l'adulte; mais chez le fœtus on l'a plus souvent observée. Nous avons vu que c'est à une myocardite chronique qu'il faut attribuer la plupart des coarctations et des occlusions de l'infundibulum pulmonaire développées durant la vie intra-utérine.

La *myocardite syphilitique*, bien décrite par Lancereaux, se présente sous deux formes : la forme *interstitielle*, la forme *gommeuse*.

La forme interstitielle de la myocardite syphilitique ne diffère pas essentiellement de la forme précédente; elle s'en distingue surtout par sa cause, et coexiste souvent avec les tumeurs gommeuses de l'organe. Plus fréquente au ventricule gauche, elle s'y présente sous la forme de traînées blanchâtres de tissu fibreux parsemées de quelques taches jaunes. Lancereaux compare ces traînées fibreuses aux intersections aponévrotiques du muscle grand droit de l'abdomen. Le microscope montre que le tissu nouveau est formé par une prolifération des noyaux du sarcolemme et de la trame conjonctive intermusculaire. Ce tissu conjonctif est assez vasculaire; en quelques points, cependant, il subit la métamorphose graisseuse.

Quant à la myocardite gommeuse, son histoire repose, aujourd'hui, sur huit faits, dont deux appartiennent à Lancereaux. Les tumeurs gommeuses ont été observées dans les parois des deux ventricules, dans celles des oreillettes et même dans la cloison interventriculaire. Les valvules sont ordinairement respectées.

L'existence d'une myocardite interstitielle au voisinage des tumeurs gommeuses est presque constante. Celles-ci se présentent sous la forme de petites masses arrondies, du volume d'un pois à celui d'une cerise, siégeant dans l'épaisseur de la couche musculaire. A leur niveau, l'endocarde

est généralement adhérent par sa face profonde, lisse et pâle à sa surface libre. La consistance des tumeurs gommeuses est ferme, cependant elle n'offre quelquefois qu'une consistance caséeuse; leur couleur est grisâtre ou jaunâtre; autour d'elles existe une sorte d'atmosphère fibreuse assez vasculaire, leur coupe est sèche. Lorsqu'on les examine au microscope, on les trouve formées des mêmes éléments que les tumeurs gommeuses des autres organes. Si elles viennent à se ramollir, les tumeurs gommeuses peuvent se comporter comme les abcès et s'ouvrir dans une des cavités du cœur, en entraînant tous les dangers d'embolies multiples et d'une infection générale. (Oppolzer.)

Dans les deux observations de Lancereaux, les parois du ventricule gauche, en dehors des tumeurs gommeuses, offraient à la coupe un aspect lardacé analogue à celui de la dégénérescence amyloïde, qui, comme le fait remarquer ce médecin, a une relation indirecte avec la syphilis.

Étiologie. — La myocardite chronique affecte particulièrement le sexe masculin; elle succède quelquefois à une violence extérieure, à un coup de pied de cheval. (Friedreich). Presque toujours elle se développe consécutivement à une endocardite ou à une péricardite; on l'a vue également survenir à la suite d'une pleurésie chronique, et coexister avec un anévrysme de l'aorte.

Chez les vieillards, on rencontre une forme particulière de myocardite qui porte sur l'extrémité des muscles papillaires qu'elle atrophie.

La syphilis, enfin, à la période des accidents tertiaires, est une cause, aujourd'hui bien avérée, de myocardite chronique.

Symptomatologie. — Il n'y a pas de symptômes propres à la myocardite chronique; mais les conséquences qu'elle entraîne se révèlent au médecin par leurs signes habituels que nous n'avons pas à rappeler; ce sera tantôt par un anévrysme du cœur, tantôt par une insuffisance de l'un des orifices que se traduira l'inflammation chronique. La myocardite syphilitique, qui, rarement, entraîne des altérations valvulaires, n'offre que des symptômes variables d'asystolie, des palpitations, la faiblesse ou l'irrégularité du pouls, avec un peu de dyspnée, et quelquefois des lipothymies.

La *marche* de la myocardite chronique est essentiellement lente; c'est par mois et par années que se compte sa durée, mais elle offre parfois des paroxysmes.

La terminaison est presque nécessairement fatale, lorsque la lésion a une certaine étendue. Elle est ordinairement brusque et imprévue; les malades succombent à une rupture du cœur, à une syncope, etc.

Le *diagnostic* de la myocardite en elle-même est généralement impossible; mais les lésions valvulaires ou autres qu'elle entraîne se reconnaîtront à leurs signes propres. Dans quelques cas, la myocardite syphilitique paraît avoir pu être diagnostiquée, alors qu'il existait des antécédents chez le malade et des altérations analogues dans d'autres organes, le foie notamment.

C'est alors que le *traitement* pourrait agir d'une façon efficace; Lan-

cereaux pense en avoir observé un exemple sur un malade qui guérit par l'iodure de potassium. Inutile de dire avec quelle réserve on doit accueillir des observations de ce genre.

Hypertrophie. — L'expression d'hypertrophie est toute moderne; elle paraît avoir été employée, pour la première fois, par Guilhomet au commencement de ce siècle.

Ce néologisme, d'abord assez mal accueilli, a été ensuite adopté par la généralité des médecins, et, aujourd'hui, on a complétement délaissé les mots d'*hypertrophication*, d'*anévrysme actif*, d'*hypersarcose*, dont se servaient Bordeu, Corvisart, Lallemand.

D'ailleurs cette expression indique d'une manière assez nette la lésion dont il s'agit; elle ne s'applique, en effet, qu'à l'augmentation d'épaisseur des parois du cœur, due à l'accroissement du tissu musculaire.

Elle ne comprend nullement les épaississements des parois produits par une dégénérescence cancéreuse ou toute autre lésion.

Depuis les travaux de Kreysig, Burns, Bertin, Bouillaud, on a, pendant longtemps, admis presque universellement les trois formes suivantes d'hypertrophie du cœur.

1° L'hyperthrophie *simple*, consistant en une augmentation des parois cardiaques avec conservation de la capacité naturelle des cavités;

2° L'hypertrophie *excentrique* consistant en un accroissement d'épaisseur des parois avec augmentation de la capacité des cavités;

3° L'hypertrophie *concentrique*, dans laquelle les cavités cardiaques ont subi une diminution de capacité, et les parois une augmentation d'épaisseur.

Cependant, dès 1833, Cruveilhier, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* s'élevait contre cette classification et niait l'existence de l'hypertrophie concentrique. D'après cet illustre anatomo-pathologiste, l'effacement de la cavité du cœur doit être regardé comme le résultat du genre de mort.

Chez tous les suppliciés, chez toutes les personnes qui succombent à une mort violente et sans agonie, le ventricule gauche est presque sans cavité, contracté sur les piliers. Les cœurs atteints de la prétendue hypertrophie concentrique seraient donc simplement des cœurs hypertrophiés plus ou moins, et surpris par la mort dans toute l'énergie de leur contractilité. Il existe un moyen de s'en assurer, c'est d'introduire un ou plusieurs doigts dans les ventricules revenus sur eux-mêmes; ils se laissent dilater, et même renverser à la manière d'un doigt de gant, et le cœur affecté de cette variété d'hypertrophie se trouve alors dans le cas d'un autre cœur plus ou moins hypertrophié; cette dilatation à l'aide de l'introduction des doigts dans la cavité ventriculaire s'opère, selon Cruveilhier, de la même manière, soit sur les cœurs des suppliciés, soit sur les cœurs hypertrophiés; et ainsi se trouve contredite l'assertion des médecins qui pensent que, dans le cas d'hypertrophie concentrique, le cœur ne peut se dilater sans rupture de tissu, tandis que la dilatation serait facile dans le cas de cœur revenu sur lui-même.

Ces observations, pleines de justesse, ont reçu l'assentiment de plusieurs médecins éminents, parmi lesquels nous pouvons citer Budd, Piorry, Beau, Friedreich, Oppolzer, et nous serions disposé pour notre part à nier aussi l'hypertrophie concentrique, si quelques faits précis mentionnés par Louis, par Skoda, par Förster, ne nous obligeaient à une certaine réserve.

Comment, lorsqu'il s'agit d'un organe essentiellement contractile comme le cœur, ne pas tenir compte, avant tout, de son état de contraction ou de relâchement au moment où il cesse de se mouvoir? Il n'est même pas nécessaire que l'hypertrophie existe à aucun degré pour que les parois présentent un certain épaississement; nous croyons, avec Beau, que bien souvent l'on a décrit comme concentriquement hypertrophiés des cœurs parfaitement sains. Chez les individus morts subitement ou par suite de grandes hémorrhagies, on trouve que le diamètre du ventricule gauche est seulement égal à celui de l'orifice aortique. Il résulte nécessairement de là que les parois du ventricule ainsi rétréci sont plus épaisses que si sa cavité était dilatée, absolument comme le sont les parois de la vessie quand celle-ci est vide; c'est donc là l'état normal du cœur, puisqu'on l'observe infailliblement sur ceux qui sont morts subitement et qui n'ont pas été malades; et, si on l'observe aussi quelquefois chez des individus morts de maladie, on doit admettre que l'on a affaire à un état normal du cœur, et que cet état de capacité normale n'a pas été modifié par la maladie.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que quelques individus peuvent avoir le cœur naturellement gros, comme d'autres ont certains muscles développés d'une manière insolite, et cela en dehors de toute influence morbide. S'ils viennent à mourir de mort subite ou violente, on trouvera chez eux le cœur dans un état très-marqué d'hypertrophie concentrique, et pourtant ce ne sera qu'un cœur sain et fortement organisé.

Au surplus, les partisans même de l'hypertrophie concentrique accordent que cette variété est beaucoup plus rare que l'hypertrophie simple et l'hypertrophie excentrique. Nous ajouterons que cette dernière est, sans comparaison, la plus fréquente. En émettant cette proposition, nous ne faisons que répéter, sous une autre forme, ce que nous avons dit de l'association ordinaire de l'hypertrophie et de la dilatation, ces deux agents compensateurs par excellence.

Anatomie pathologique. — Pour apprécier convenablement l'hypertrophie, la première chose à faire, c'est évidemment d'être fixé sur le poids et sur les dimensions normales du cœur et de ses diverses parties, aux différents âges et dans les deux sexes. Nous renvoyons, sur ce point, aux chiffres détaillés qui ont été donnés plus haut (pages 253 et suiv.). Rappelons seulement que, le volume du cœur s'accroissant continuellement depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, tel cœur qui devrait être considéré comme hypertrophié, s'il appartenait à un individu jeune, n'est qu'un cœur sain, s'il appartient à un vieillard.

Si l'on ouvre le thorax d'un individu dont le cœur présente une hy-

pertrophie de ses parois, et si on enlève les côtes du côté gauche, on observe le plus souvent que le cœur est placé immédiatement au-dessous de la paroi costale et que les poumons qui, à l'état normal, s'avancent légèrement au-devant de lui, sont refoulés de chaque côté; que sa pointe descend vers les parties gauches et latérales de la poitrine jusqu'au-dessous de la septième côte, ou même jusque dans la région épigastrique, tandis que les oreillettes se portent à droite et que le diaphragme est abaissé.

Quelquefois, cependant, on note que le cœur est enfoncé vers la colonne vertébrale.

L'hypertrophie peut occuper les parois des quatre cavités; le cœur est alors fortement élargi en travers et prend la forme d'une gibecière ou d'un sac; si la moitié gauche est seule le siége de l'augmentation d'épaisseur, il y a prédominance du diamètre longitudinal; le cœur prend une forme ovale, et la moitié droite semble ne former qu'un appendice de la moitié gauche; si, au contraire, il existe une hypertrophie des parois du ventricule droit, avec dilatation de sa cavité, le cœur présente une augmentation de son diamètre transverse et revêt une forme globuleuse ; la pointe est en grande partie ou totalement formée par le ventricule droit qui entoure le ventricule gauche, dont il prend la place. Dans ce cas, le cœur s'étend vers le sternum et le cartilage xyphoïde.

Le cœur est-il enlevé du péricarde, séparé des vaisseaux qui en partent ou s'y rendent, débarrassé du sang que contiennent ses cavités, et alors pesé, on constate que son poids, qui, chez l'adulte et à l'état normal, varie de 250 à un peu moins de 300 grammes, s'élève à 400, et même 700 grammes. D'après certains médecins, il pourrait même atteindre les chiffres de 1,000, 1,500 et 1,700 grammes.

Ainsi Croker King a communiqué à la Société de chirurgie d'Irlande l'observation d'un malade affecté d'hypertrophie cardiaque, et dont le cœur pesait 44 onces et demie (1340 grammes); O'Brien Bellingham dit avoir observé, au musée de l'hôpital Saint-Georges, à Londres, un cœur dont le poids s'élevait à 5 livres (*five pounds*) au moment de l'autopsie, etc.

Bouillaud considère comme le résultat d'une exagération l'évaluation du poids du cœur à 1, 2 et 2 kilogr. 1/2. Il attribue cette estimation à ce que l'on a pesé le cœur rempli de caillots sanguins. Ce sont, en tous cas, de très-rares exceptions.

On conçoit d'ailleurs très-bien que le poids du cœur variera beaucoup suivant que les parois d'une seule ou de toutes les cavités seront hypertrophiées.

Si le poids du cœur s'élève vers 480 ou 500 grammes, sa circonférence, à la base, sera de 36 centimètres environ, sa longueur de 15, et sa largeur de 24 centimètres.

Une section transversale du cœur fait découvrir de nouvelles particularités.

Tantôt les quatre cavités sont dilatées et leurs parois hypertrophiées, tantôt l'épaississement des parois et la dilatation de la cavité ne s'observent qu'au niveau d'un des ventricules ou de l'une des oreillettes.

Si le *ventricule gauche* est seul affecté, sa cavité peut être dilatée au point de pouvoir contenir la main fermée d'un individu bien constitué, et les parois ont acquis une épaisseur considérable ; elle est double ou triple de celle qu'elle est à l'état normal, et plus grande à la partie moyenne qu'à la base ou à la pointe. Elle varie de 14 à 30, et même 36 millimètres. Si l'on en croyait quelques auteurs, elle pourrait atteindre un pouce et demi à deux pouces (4 centim. 1/2 à 6 centimètres). Nous pensons que c'est là une évaluation exagérée.

Simultanément avec l'augmentation d'épaisseur des parois, existe celle des colonnes charnues et de la cloison interventriculaire. Mais, en général, l'hypertrophie atteint un moindre développement dans ces points que dans les autres parties du ventricule.

La cloison interventriculaire est refoulée vers le ventricule droit, où elle forme une convexité plus ou moins grande, et la coupe du cœur au niveau des ventricules donne un cercle pour le ventricule gauche, et, pour le ventricule droit, une demi-lune entourant le cercle ventriculaire gauche.

Quand le *ventricule droit* seul est hypertrophié, les phénomènes sont inverses : la cavité droite est plus grande que la gauche, et le septum repoussé du côté gauche.

Les parois ont une épaisseur variable de 6 à 10 millimètres. Bertin affirme cependant que, dans un cas, elles avaient de 11 à 16 lignes (22 à 32 millim.), et Bouillaud a observé un fait semblable.

Un très-bon moyen pour apprécier l'hypertrophie du cœur droit consiste à le comparer avec le cœur gauche. A l'état normal, le ventricule gauche a une épaisseur notablement plus grande que celle du ventricule droit. Chaque fois donc que les cavités ventriculaires auront des parois d'une épaisseur sensiblement égale, on pourra légitimement conclure à l'existence d'une hypertrophie du ventricule droit.

Les *oreillettes* peuvent aussi présenter une augmentation d'épaisseur de leurs parois et un agrandissement de leur cavité, mais elles sont bien moins fréquemment atteintes d'hypertrophie isolée que les ventricules. On a vu l'oreillette gauche présenter une épaisseur de 6 millimètres.

L'hypertrophie peut être plus circonscrite encore : on l'a vue être limitée à la cloison interventriculaire, à la pointe, aux colonnes charnues, aux piliers des valvules, etc.

Le tissu du cœur affecté d'hypertrophie est plus dense, offre une consistance plus ferme et une couleur plus foncée qu'à l'état normal.

Quelles sont les modifications intimes du tissu musculaire qui correspondent à ces caractères extérieurs? Y a-t-il accroissement du nombre des fibres primitives, ou augmentation, épaississement de chaque fibre en particulier?

La question n'a pas été résolue de même par tous les observateurs ; d'après Vogel et Henle, l'épaisseur des parois du cœur s'accroîtrait sans qu'aucun faisceau musculaire augmentât de volume, et par la seule production de fibres nouvelles. Telle est, ou peu s'en faut, l'opinion de Robin ; d'après lui, les muscles hypertrophiés (et il a soin d'y comprendre le cœur) offrent, il est vrai, des faisceaux striés plus larges en moyenne qu'à l'état normal ; mais cette augmentation de volume est assez peu considérable pour qu'il soit difficile de pouvoir se rendre compte, à son aide seulement, de l'augmentation de volume de l'organe. Et pourtant les couches de tissu cellulaire interposées aux faisceaux musculaires ne sont pas hypertrophiées. Il semble donc impossible de se rendre compte de l'augmentation de volume de l'organe sans admettre la production de fibres striées nouvelles.

La seule manière de résoudre cette question avec précision, c'est de recourir à des mesures exactes. Il est impossible de compter le nombre des faisceaux striés qui entrent dans la constitution d'un cœur sain ou malade ; mais ce que l'on peut faire, c'est de mesurer le diamètre de ces faisceaux. C'est ce qu'a tenté L. Hepp. Voici à quels résultats il est arrivé :

Diamètre des fibres musculaires

	Minimum.	Maximum.	Moyenne.
Cœur normal.......	0mm,001	0mm,005	0mm,003
Cœur hypertrophié....	0mm,008	0mm,016	0mm,012

D'après ces chiffres, le rapport de l'épaisseur des fibres saines aux fibres hypertrophiées, serait :: 1 : 4. En supposant qu'il y ait là quelque exagération, on voit que l'accroissement des fibres musculaires, prises isolément, suffirait à expliquer l'augmentation d'épaisseur des parois du cœur, puisque cette augmentation va bien rarement jusqu'à atteindre le quadruple de l'épaisseur normale. Sans nier la possibilité de l'accroissement numérique (hyperplasie), nous le croyons donc beaucoup plus sujet à contestation que l'hypertrophie proprement dite de l'élément musculaire.

Telle est l'hypertrophie légitime ; mais n'oublions pas qu'on ne la rencontre guère à cet état de pureté que chez les individus qui succombent accidentellement. Dans l'immense majorité des cas, à l'époque où survient la mort par suite des progrès de la maladie du cœur, l'hypertrophie se trouve associée à un degré plus ou moins avancé de dégénérescence graisseuse, qui peut être généralisée ou répandue par places. (*Voy.* ce mot.)

Dans les cavités du cœur hypertrophié on trouve en général une grande quantité de sang noir, à demi fluide, et des caillots fibrineux, ambrés, intriqués dans les cordages tendineux et les colonnes charnues.

Indépendamment de l'altération de la fibre musculaire, telle que nous venons de l'étudier, il existe presque toujours d'autres lésions, soit du cœur (rétrécissements, insuffisances valvulaires, etc.), soit de l'aorte et des

artères (état athéromateux, ossifications). Mais ces lésions ne sont pas le fait de l'hypertrophie, elles jouent, au contraire, vis-à-vis d'elles, le rôle de causes, et seront étudiées en temps et lieu. Nous ne nous occupons ici que de l'hypertrophie envisagée en elle-même.

Étiologie. — Existe-t-il une hypertrophie du cœur primitive et idiopathique? La plupart des auteurs n'hésitent pas à répondre par l'affirmative, et il y aurait peut-être témérité, dans l'état actuel de la science, à s'inscrire en faux, d'une manière absolue, contre cette assertion. Il est certain que, dans un bon nombre de cas, on voit l'hypertrophie se développer peu à peu, sans causes appréciables, ou, du moins, sous l'influence de causes hygiéniques qui ne permettent pas d'établir un rapport très-net entre la lésion observée et un obstacle à vaincre; mais nous sommes intimement persuadé que le nombre de ces hypertrophies primitives ira toujours s'amoindrissant à mesure que l'on pénétrera plus avant dans le mécanisme de leur production, et qu'une observation plus attentive fera reconnaître des obstacles circulatoires très-réels, et, par conséquent, le besoin d'une compensation, dans des cas qui semblent, encore aujourd'hui, échapper à la loi commune.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la question de l'hérédité; nous ne croyons pas qu'il soit permis aujourd'hui d'accepter, sans contrôle, les faits de transmission héréditaire empruntés par quelques auteurs à Lancisi ou à Pinel. A l'époque où ces observations furent prises, on ne possédait pas de moyens de diagnostiquer sûrement les lésions d'orifices, lesquelles peuvent assurément être héréditaires, en ce sens qu'elles relèvent de la cause rhumatismale. La transmission de l'hypertrophie, *en tant qu'hypertrophie*, des parents aux enfants, nous paraît encore aujourd'hui à démontrer. Dire, avec Monneret, que certaines personnes viennent au monde avec une disposition innée de la nutrition, en vertu de laquelle le cœur subit une hypertrophie de son tissu, c'est tout simplement tomber dans un cercle vicieux; car comment constate-t-on la disposition dont il s'agit, sinon par l'hypertrophie dont on est témoin?

Le tempérament sanguin et la pléthore ont aussi été accusés de pouvoir déterminer l'hypertrophie. On a dit que, dans ces conditions, le sang, ou trop abondant ou trop riche en globules, agissait sur les parois du cœur comme un excitant direct, et déterminait une nutrition exagérée. Ce sont là des affirmations sans preuves, ou, plutôt, nous croyons qu'on a pris souvent pour de la pléthore ce qui n'était que des phénomènes de stase sanguine inhérents à une maladie du cœur déjà constituée.

L'influence d'un grand nombre de substances stimulantes ou toniques prises en excès, telles que le thé, le café, le vin et les alcooliques en général, repose sur une observation plus exacte. On est en droit de penser qu'à la longue, et par suite de la continuité des contractions du cœur que ces substances provoquent, elles peuvent finir par modifier les conditions d'existence de cet organe et exercer une influence spéciale sur la fibre musculaire. Il convient pourtant de rappeler que les boissons fermentées ont un autre mode d'action encore mieux établi que le précédent : elles

déterminent l'artérite chronique, et, secondairement, l'induration des artères, qui, à son tour, est une cause puissante d'hypertrophie.

Il est généralement admis que les palpitations nerveuses, celles, par exemple, qu'il est si fréquent de rencontrer chez les femmes dans le cours des névroses, celles des dyspeptiques, des hypochondriaques, etc., peuvent, par suite de l'excès d'action imposé au cœur, dégénérer en hypertrophie véritable. Cet ordre de causes doit, dans l'état actuel de la science, être maintenu, quoiqu'on semble en avoir singulièrement exagéré l'importance. S'il est une névrose qui soit remarquable par la facilité avec laquelle elle cause les palpitations, c'est assurément l'hystérie; or, il n'est point démontré du tout que les femmes hystériques soient, plus que d'autres, exposées à l'hypertrophie. D'un autre côté, nous avons eu soin d'indiquer, en parlant des palpitations, quelles sont les difficultés du diagnostic. Sur le nombre des palpitations dites nerveuses, passées, par le progrès du temps, à l'état de palpitations organiques, il faut vraisemblablement en défalquer beaucoup qui n'étaient autre chose, à l'origine, que la première manifestation d'une lésion encore inappréciable par les moyens ordinaires d'exploration.

L'influence des *professions pénibles* a été diversement interprétée; quelques auteurs ont été jusqu'à la rejeter entièrement. C'est ainsi que Legroux, d'après un relevé statistique portant sur 90 observations où les professions avaient été notées, arrivait à cette conclusion assez singulière, que non-seulement les professions les plus pénibles n'étaient pas en majorité, mais que, pour les femmes atteintes d'hypertrophie, une profession éminemment sédentaire, celle de couturière, était prédominante. C'est là un des nombreux exemples des résultats bizarres auxquels peut conduire la statistique. Il aurait fallu commencer par établir le chiffre proportionnel, assurément très-considérable, des couturières parmi la population féminine des hôpitaux. D'ailleurs le témoignage de Legroux nous est quelque peu suspect; il est à croire que ce regrettable observateur s'était laissé influencer par la préoccupation de faire jouer à l'inflammation le principal rôle dans la production de l'hypertrophie.

Il y a, selon nous, une distinction à établir parmi les professions fatigantes: ce n'est pas la fatigue, par elle-même, qui peut occasionner l'hypertrophie; c'est la répétition incessante de l'acte physiologique qui constitue l'*effort*. Cet acte détermine un enrayement momentané de la circulation, qui exige, de la part du cœur, un surcroît d'activité, et peut l'hypertrophier à la longue. Sous ce rapport, on ne saurait refuser une véritable influence à certaines professions, telles que celles de boulanger, de joueur d'instruments à vent, etc. Mais, qu'on le remarque, envisagées à ce point de vue, les professions qui demandent des efforts soutenus n'agiraient que par l'établissement d'un obstacle circulatoire. Celui-ci ne différerait des obstacles créés par les lésions organiques de l'endocarde, qu'en ce qu'il est intermittent et purement fonctionnel, au lieu d'être permanent.

L'hypertrophie du cœur a été signalée depuis longtemps, par Larcher

et par Ménière, comme un résultat de la *grossesse*. Quoique cette assertion ait été combattue par plusieurs auteurs, notamment par Monneret et Friedreich, elle paraît devoir être définitivement acceptée, car elle a reçu une confirmation complète des mensurations et des pesées rigoureuses faites par Ducrest et par H. Blot. L'augmentation est, pendant la grossesse, de plus d'un cinquième du poids total. Cette hypertrophie a ceci de remarquable, qu'elle est temporaire comme l'hypertrophie utérine. Elle porte presque exclusivement sur le ventricule gauche. Cette dernière circonstance serait de nature à faire penser que la cause gît dans un accroissement de la tension aortique occasionnée par la compression que l'utérus gravide exerce sur la partie inférieure de ce tronc et sur les artères iliaques.

Enfin l'on a accusé la *goutte* et le *rhumatisme* de déterminer une hypertrophie cardiaque primitive, et cela sans aucune altération de l'endocarde ni des orifices. Nous ne connaissons aucun fait qui vienne à l'appui de cette manière de voir.

En résumé l'on voit que, dans bien des cas, les hypertrophies considérées comme primitives pourraient bien, sans qu'il y eût beaucoup à forcer les faits, s'expliquer par des obstacles circulatoires méconnus ou difficilement appréciables. Nous ne nous croyons pourtant point le droit de supprimer ce groupe, car, malgré tout, beaucoup de cas particuliers se déroberaient encore à cette interprétation; et, d'ailleurs, les faits d'hypertrophie partielle, circonscrite à une portion très-limitée de l'organe, sont là pour prouver que l'hypertrophie peut se développer, dans quelques circonstances, en vertu d'une perversion de nutrition dont la nature nous échappe entièrement.

2° *Hypertrophie consécutive.* — Cette forme est évidemment, et de beaucoup, la plus fréquente. Après tout ce que nous avons dit sur le mécanisme des compensations, il serait inutile d'y insister longuement. Toutes les fois qu'il existe un obstacle à la circulation, soit dans le cœur soit hors de lui, la portion de ce viscère qui se trouve en amont de l'obstacle s'hypertrophie pour le surmonter. Voilà le grand fait que des milliers d'exemples confirment à chaque pas.

Les causes les plus communes de l'hypertrophie du cœur sont donc :

Les rétrécissements des orifices, qui opposent une barrière au libre passage de l'ondée sanguine;

Les insuffisances valvulaires qui, en permettant à l'ondée sanguine de rentrer, par régurgitation, dans la cavité qu'elle vient d'abandonner, constituent un obstacle circulatoire incontestable;

Les rétrécissements acquis ou congénitaux de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Nous avons vu précédemment que ces rétrécissements artériels existent presque toujours dans le cas de communication congénitale des deux cœurs. C'est ce qui explique l'hypertrophie qui accompagne la cyanose;

Les anévrysmes de l'aorte : l'existence de la poche développée sur le trajet de ce gros vaisseau, forme, en effet, un obstacle circulatoire réel,

chaque systole du sac anévrysmal ramenant dans la cavité de l'artère une nouvelle quantité de sang;

Les maladies de la tunique interne de l'aorte et des grosses artères (athéromes, ossifications). Marey a beaucoup insisté sur cette influence exercée par l'altération sénile des artères sur le développement de l'hypertrophie. On sait, en effet, que l'élasticité des artères favorise l'action du cœur, et nécessite de la part de cet organe moins de force pour envoyer son ondée sanguine à chacune de ses contractions. Or, l'altération sénile des artères a pour effet principal une perte de l'élasticité de ces vaisseaux. La diminution de l'élasticité artérielle crée donc nécessairement au-devant du cœur un obstacle qui rend ses contractions plus pénibles;

Les déformations de la poitrine avec ou sans déviation du rachis; car, alors, la circulation des organes contenus dans le thorax devient évidemment plus difficile;

Les diverses affections chroniques du poumon ou de la plèvre, qui enrayent le cours du sang dans la petite circulation.

Il est, du reste, évident que les diverses lésions que nous venons de passer en revue exercent une action inégale sur les divers départements du cœur. Ainsi, les obstacles siégeant au niveau de l'orifice aortique ou dans les artères concourent à l'hypertrophie du ventricule gauche. Les rétrécissements de l'orifice mitral ont une influence particulière sur l'hypertrophie de l'oreillette gauche. De même encore, toutes les altérations pulmonaires tendent à déterminer l'hypertrophie des cavités droites du cœur. X. Gouraud a fait récemment une bonne étude de cette influence des maladies du poumon sur l'hypertrophie du cœur droit. Nous croyons, toutefois, qu'en vertu d'idées théoriques on a considérablement exagéré le rôle étiologique que prendrait la tuberculisation pulmonaire par rapport à l'hypertrophie cardiaque. La vérité est que, dans l'immense majorité des autopsies de tuberculeux, on trouve que le cœur a participé à l'émaciation générale de l'organisme.

Il nous reste à parler d'une dernière cause d'hypertrophie, dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps. Nous voulons parler de la dégénérescence du rein caractéristique de la maladie de Bright.

L'illustre médecin de Londres avait déjà exprimé assez dubitativement cette pensée, que l'affection rénale qu'il avait découverte paraissait constituer une sorte de prédisposition à l'hypertrophie du cœur et, en particulier, du ventricule gauche. Mais c'est surtout Traube qui, reprenant cette idée jusque-là passée inaperçue, l'a faite sienne par les développements qu'il lui a donnés.

En énonçant le fait, il en donne l'explication suivante : les deux artères rénales sont remarquables par leur volume et par leur naissance de l'aorte en un point très-rapproché du cœur. L'atrophie du rein, en déterminant l'oblitération des dernières ramifications de ces vaisseaux, doit y élever notablement la tension du sang, et cette élévation doit se faire sentir dans l'aorte et jusqu'au ventricule gauche. De plus, les artères

rénales président, en vertu de leur distribution, à l'élimination d'une quantité d'eau considérable. L'abaissement de cette sécrétion doit donc contribuer pour sa part à l'élévation de la tension artérielle, et cette cause se réunit à la précédente pour solliciter le développement de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Voilà la théorie ; elle nous paraît passible de graves objections.

Et, d'abord, est-il exact que la suppression plus ou moins complète de la circulation capillaire du rein élève notablement la tension aortique? Traube ne le suppose que par une induction dont la légitimité semblera très-contestable, si l'on veut bien songer que l'oblitération des canaux sanguins se fait très-lentement dans le parenchyme rénal, et dans des conditions telles, que l'organisme a tout le temps de s'y habituer. Quelle que soit l'importance de ce département circulatoire au point de vue fonctionnel, il ne nous paraît nullement prouvé que sa disparition partielle ou totale ait plus d'influence sur l'élévation de la tension artérielle, que n'en aurait, par exemple, la suppression brusque de toute la partie du système artériel qui se distribue au membre abdominal. Or, nous ne sachons pas qu'on ait jamais noté l'hypertrophie du ventricule gauche comme une conséquence de l'amputation de la cuisse. Il est infiniment probable, d'ailleurs, que la quantité totale du sang en circulation éprouve des modifications en rapport avec la capacité des canaux qui le contiennent.

Il est vrai que Traube fait intervenir, comme un élément important, la non-élimination d'une certaine quantité d'eau destinée à être rejetée par les reins. Mais la quantité des principes aqueux de l'urine dans la maladie de Bright ne présente aucune modification constante : elle est aussi souvent augmentée que diminuée. (*Voy.* ALBUMINURIE, t. I, p. 576.) Si l'on consulte les deux seules observations rapportées en détail dans le mémoire de Traube, il se trouve que dans l'une la quantité de l'urine rendue dans les vingt-quatre heures n'est pas mentionnée; dans l'autre, il est expressément noté que les urines étaient copieuses, qu'elles ne diminuèrent que dans les derniers jours de la maladie. On voit que rien n'est moins prouvé que cette prétendue rétention, dans la masse du sang, de l'eau qui aurait dû être rejetée au dehors.

Si l'on pénètre plus avant dans cet examen critique, on s'aperçoit que, dans un bon nombre d'observations, indépendamment de la lésion rénale, il existait de l'emphysème, de la bronchite, ou diverses autres altérations de l'appareil respiratoire, fort propres à expliquer, si besoin était, le développement de l'hypertrophie cardiaque. N'attribuer à ces altérations que l'hypertrophie du ventricule droit, pour rendre le rein seul responsable de l'hypertrophie du ventricule gauche, scinder ainsi le cœur en deux portions absolument distinctes et indépendantes l'une de l'autre, c'est, ce nous semble, faire assez bon marché de la complexité ordinaire des phénomènes pathologiques.

Puis, comment ne pas se rappeler, quand on rencontre chez un même individu la lésion rénale et l'hypertrophie cardiaque, que la dégénéres-

cence granuleuse du rein est une des conséquences les plus habituelles des maladies du cœur? Nous avons précédemment insisté sur l'impossibilité d'établir une distinction anatomique tranchée entre cette dégénérescence secondaire et la dégénérescence brightique proprement dite. Il nous semble donc bien probable que, dans maintes circonstances, on a pris l'effet pour la cause, et que la lésion rénale, loin d'avoir déterminé la maladie du cœur, ne doit, au contraire, en être considérée que comme une conséquence.

Mais, beaucoup plus souvent encore, nous pensons que la lésion du rein et celle du cœur sont deux effets simultanés d'une cause commune qui les tient l'une et l'autre sous sa dépendance. Pour n'en citer qu'une, n'est-il pas constant que l'alcoolisme, l'un des agents producteurs les plus efficaces de la dégénérescence brightique, a aussi une action très-prononcée sur l'appareil circulatoire? En fait, il est certain que l'hypertrophie que l'on note en coïncidence avec le mal de Bright est très-rarement une hypertrophie franche, que presque toujours elle est associée à un degré assez avancé de dégénérescence graisseuse ; ce qui apporte une preuve de plus à l'appui de notre opinion.

Enfin, pour que la théorie de Traube fût acceptable, pour que l'hypertrophie du cœur pût être attribuée à l'interruption de la circulation rénale, il faudrait qu'elle ne se manifestât que lors de la période atrophique de la dégénérescence du rein. Or, il résulte des observations d'Oppolzer, qu'au contraire l'hypertrophie se montre souvent tout à fait au début de la maladie de Bright.

Acceptons donc, comme une vérité clinique bonne à connaître, la coïncidence fréquente de la maladie de Bright avec l'hypertrophie du cœur; mais gardons-nous d'affirmer que la première soit nécessairement la cause de la seconde.

Pathogénie. — La constance de l'hypertrophie en arrière de l'obstacle, ou, comme dit Forget, de la *rétro-hypertrophie*, étant bien établie comme fait, la question n'est pas épuisée : il reste à rechercher le mode pathogénique qui préside au développement de cette hypertrophie; question épineuse et obscure s'il en fut.

L'explication de Beau, qu'il faut toujours citer dans cette recherche des actions vitales compensatrices, est empreinte du naturisme le plus pur. Qu'on en juge : « Lorsqu'il existe un rétrécissement d'orifice, dit-il, l'ondée sanguine a de la difficulté à franchir le passage rétréci ; mais *la nature prévoyante* renforce et hypertrophie les parois cardiaques à un point suffisant pour que la force d'expulsion de l'ondée soit proportionnée à la grandeur de l'obstacle qu'elle doit vaincre. De cette manière, le cœur fonctionne comme à l'ordinaire sans enrayement de la circulation. » L'hypertrophie est donc *providentielle.* Malheureusement, la providence ne poursuit pas son œuvre jusqu'au bout : il vient un moment où les parois cardiaques, même hypertrophiées, deviennent impuissantes à chasser l'ondée sanguine à travers l'orifice rétréci. Dès ce moment, il y a enrayement de la circulation cardiaque.

Ainsi, l'hypertrophie est l'indice le plus certain de la réaction de l'organisme vivant contre les causes de destruction. Elle s'accroît avec l'obstacle, mais à mesure que le combat se prolonge, elle tend manifestement à rester en deçà de ce qui serait nécessaire; elle est distancée. Par conséquent, à proprement parler, on ne meurt pas d'hypertrophie; on meurt faute d'une hypertrophie suffisante pour lutter avantageusement contre l'obstacle. C'est la vieille doctrine professée, dès la fin du dix-septième siècle, par Mayow, que Beau se fait, au reste, un devoir de citer avec honneur. Et ce n'est pas seulement dans les cas de lésion d'orifice que le cœur fait ainsi preuve de spontanéité propre; c'est toutes les fois qu'il y a une difficulté quelconque à surmonter. Ainsi, dans les péricardites avec adhérences, il s'hypertrophie pour triompher de la traction extérieure exercée sur ses parois par les fausses membranes.

Mais, une fois mise de côté la question intentionnelle, que se passe-t-il au sein de la masse musculaire en voie d'hypertrophie? Legroux, à l'opinion duquel nous avons fait précédemment allusion, pensait que l'hypertrophie est due à une subinflammation du tissu cardiaque. Il se plaisait à en opposer les caractères à l'*eutrophie*, ou augmentation physiologique des parois du cœur sous l'influence de l'exercice et d'une bonne nutrition générale. Tandis que l'eutrophie s'accompagne de l'augmentation des muscles extérieurs, et qu'elle reste contenue dans certaines limites, l'hypertrophie véritablement morbide est caractérisée par sa localisation au muscle cardiaque; elle croît indéfiniment et n'a d'autres limites que celles que lui impose la mort.

Cette doctrine est comme un écho de celle de Broussais, qui suppose l'irritation partout où il y a excès de force, et réciproquement. Mais Legroux n'a fourni aucune preuve directe à l'appui de son dire, et, si l'on veut se reporter à ce que nous avons dit de la myocardite, on verra que l'hypertrophie ne s'en rapproche par aucun de ses caractères anatomiques. Sans doute on observe très-fréquemment l'hypertrophie réunie à l'endocardite. Mais il n'y a point trace de propagation par contiguïté, l'hypertrophie n'est pas plus prononcée au voisinage des points de l'endocarde les plus malades, et, en définitive, l'endocardite n'agit comme cause d'hypertrophie que consécutivement, et par suite des lésions valvulaires qu'elle détermine.

On a parlé encore de circulation activée dans les parois musculaires, de qualités ultra-stimulantes du sang, etc.; mais ce sont là des conditions communes à tout l'organisme, et on ne voit pas pourquoi la nutrition ne serait pas, du même coup, exagérée dans les autres viscères.

On en revient donc toujours à ceci : l'hypertrophie consécutive aux obstacles circulatoires est le premier phénomène saisissable; elle n'est précédée d'aucun phénomène intermédiaire. Ce n'est pas, du reste, pour le cœur seulement qu'on a l'occasion de constater des faits de ce genre. C'est une des lois les plus générales de l'anatomie pathologique, que, toutes les fois qu'un obstacle siége en un point d'un conduit musculo-

membraneux, il se fait une hypertrophie des fibres musculaires de la partie située au-dessus de l'obstacle. Lorsqu'il existe un rétrécissement de l'urèthre, la tunique musculeuse de la vessie acquiert une épaisseur considérable; l'œsophage s'hypertrophie au-dessus des coarctations qui diminuent son calibre; il en est de même de l'estomac dans le cas de cancer du pylore, etc.

Reste à savoir si c'est la répétition incessante et l'énergie plus grande des contractions, qui jouit de la propriété de développer outre mesure la fibre musculaire. La question n'est pas oiseuse, car si l'exercice exagéré de l'activité cardiaque peut *par lui-même* occasionner l'hypertrophie, on comprendra facilement que celle-ci puisse se développer, même en l'absence d'obstacle matériel, et par le seul fait de la prolongation de palpitations à l'origine purement nerveuse.

De nombreuses analogies donnent à cette manière de voir, généralement adoptée, une grande vraisemblance. Chacun sait que le repos prolongé atrophie les muscles, qu'au contraire l'exercice en accroît le volume, et que l'on observe souvent un remarquable développement des masses musculaires mises en jeu par certaines influences professionnelles; chez les forgerons, chez les boulangers, les biceps et les grands pectoraux font une saillie considérable; il en est de même des gastrocnémiens chez les danseurs, etc. Cette observation est exacte, mais on en a un peu exagéré la portée. Sans doute les muscles se développent par l'exercice; (encore le fait n'est-il pas constant, et exige-t-il certaines prédispositions individuelles); mais on ne peut pourtant les faire croître indéfiniment; et, si bien dirigées que soient les pratiques de cet *entraînement*, l'augmentation ne peut dépasser une certaine limite, fixée dès le principe. Ce qu'il y a de remarquable au contraire dans le cœur, c'est son aptitude singulière à prendre un accroissement hors de toute proportion avec son type normal. Mais que conclure de là? Dira-t-on avec Hope que « l'Auteur de la création a répandu des germes de mort dans toutes les parties de notre organisme, et qu'il est conforme aux lois générales, de croire que le cœur est susceptible d'aberrations primitives de structure? » Nous nous étonnons, pour notre part, de voir Campana, dans une thèse d'ailleurs fort distinguée sur l'hypertrophie, partir de là pour reléguer l'influence des obstacles mécaniques sur un plan tout à fait secondaire. Cette influence est encore, répétons-le en finissant, ce que nous révèle de plus positif l'étude des conditions pathogéniques de l'hypertrophie cardiaque. Maintenant, pourquoi le cœur a-t-il, sous ce rapport, une prédisposition toute spéciale qui lui fait une place à part parmi les autres organes? La vérité est que nous l'ignorons absolument. Cela est, voilà tout ce qu'il nous est possible d'en dire.

Symptomes. — Les symptômes diffèrent suivant que l'hypertrophie est générale ou n'occupe qu'une partie du cœur. Nous étudierons donc successivement les symptômes de l'hypertrophie générale et de celle des diverses parties du cœur.

1° *Hypertrophie générale.* — Parmi les symptômes, les uns sont le ré-

sultat de l'exploration faite par le médecin, les autres sont perçus par le malade lui-même.

Inspection. — Si on observe la région précordiale, on constate une voussure manifeste, et d'autant plus sensible que l'hypertrophie est plus considérable; elle dépend à la fois de la saillie des côtes, de celle du sternum et de l'élargissement des espaces intercostaux. Bien que très-fréquente, elle manque cependant dans quelques cas, lorsque, par exemple, le cœur est enfoncé dans la poitrine vers la colonne vertébrale. En même temps que cette voussure, on note que la pointe du cœur bat dans le sixième, septième ou huitième espace intercostal et d'autant plus à gauche, que l'hypertrophie est plus considérable.

Ce battement est quelquefois assez fort pour soulever d'une façon très-visible la paroi thoracique et même les vêtements du malade.

Piorry recommande de faire suspendre la respiration pendant quelques instants si l'on veut mieux apercevoir le soulèvement de la pointe. Afin de comparer la force d'impulsion de l'extrémité cardiaque aux divers instants de la journée chez un même malade, ou la force d'impulsion chez plusieurs malades, on a conseillé autrefois de se servir d'un tube rempli de mercure sur lequel on noterait la hauteur à laquelle le métal s'élève à chaque pulsation. Ce moyen grossier doit aujourd'hui céder le pas à l'usage du cardiographe, qui donne un tracé remarquable par la hauteur de la ligne d'ascension.

Palpation. — Si on applique la main au niveau de la région précordiale, et principalement sur le lieu où l'on voit battre la pointe, on sent que la main est fortement repoussée, et l'on perçoit un choc que l'on peut comparer à un coup de marteau, si l'hypertrophie est considérable. Le choc a lieu dans une étendue plus grande, dans deux, trois espaces intercostaux. Quelquefois il résulte de cette impulsion un ébranlement de toute la paroi thoracique gauche et même de la région épigastrique.

La tête de l'observateur qui ausculte est également soulevée à chaque systole ventriculaire. Le choc de la pointe pourrait être tel, d'après certains auteurs, que les côtes en seraient fracturées. On trouve citée dans tous les articles sur l'hypertrophie l'histoire de saint Philippe de Néri, qui était sujet à des palpitations si violentes qu'elles avaient détaché deux côtes de leurs cartilages. Ces faits peuvent être exacts, mais il nous paraît probable qu'il devait y avoir anévrysme aortique ; auquel cas la fracture s'expliquerait par l'usure préalable des côtes.

La *percussion* permet de déterminer, d'une manière exacte, les limites qu'occupe le cœur hypertrophié; à la page 252 ont été indiquées les dimensions de la matité précordiale à l'état physiologique, ainsi que l'étendue dans laquelle elle est perçue suivant les lignes plessimétriques. Répétons ici que, d'après les recherches de Bouillaud, la matité normale occupe un espace de 4 à 6 centimètres carrés. Dans l'hypertrophie elle peut s'étendre dans un espace trois ou quatre fois plus considérable.

Ajoutons que la matité est en même temps plus complète, et que l'on sent sous le doigt qui percute une résistance toute particulière.

Mais l'absence d'une matité étendue ne prouve pas absolument qu'il n'y ait pas hypertrophie. En effet le cœur, enfoncé dans la poitrine, peut être recouvert par une lame de poumon.

On aura également grand soin, dans l'appréciation de la matité, de tenir compte de ce fait important, que les dimensions du cœur s'accroissent sans cesse, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse.

L'*auscultation* dénote l'existence de bruits du cœur plus intenses, plus énergiques que de coutume, et perçus jusqu'à la partie postérieure de la poitrine. On peut même, dans quelques circonstances rares, les entendre en plaçant l'oreille à une petite distance de la poitrine du malade. Lorsque l'hypertrophie est très-considérable, les bruits peuvent être sourds, comme étouffés, ce qui s'explique par l'épaississement des parois ventriculaires, lequel est peu favorable à la transmission des sons. Presque toujours aussi, les bruits sont un peu prolongés. Il y a exagération de la distance entre le point où l'on entend le premier bruit au maximum, et celui où on perçoit le second. On entend quelquefois un bruit surajouté, indiqué par Laennec sous le nom de *cliquetis métallique*, et que Filhos appelle *tintement auriculo-métallique*, le comparant à celui que l'on peut produire à volonté lorsque, plaçant la paume de la main sur l'oreille, on percute la face dorsale avec un doigt de l'autre main. Ce bruit n'empêche pas, d'ailleurs, d'entendre distinctement les deux bruits normaux du cœur. Il paraît dépendre de la percussion violente de la pointe du cœur contre la paroi thoracique, surtout lorsque l'estomac est distendu par des gaz.

Quelques auteurs ont attribué à l'hypertrophie simple des bruits de souffle. Nous ne nions pas que ceux-ci ne puissent se produire même indépendamment des lésions valvulaires qui sont l'accompagnement si ordinaire de l'hypertrophie. C'est ce qui arrive dans les moments de palpitations intenses; mais alors ils ont les caractères des murmures *inorganiques*, et sont surtout remarquables par leur apparition très-passagère.

Le *pouls* est généralement régulier; il est plein, vibrant, difficile à comprimer. Nous supposons, bien entendu, le cas où il n'existe pas de lésions d'orifices capables de modifier ces caractères. Les battements des artères du cou sont souvent visibles à l'œil.

Les malades atteints d'hypertrophie du cœur sont fréquemment tourmentés de palpitations revenant par accès. Ils ont la face colorée, les yeux brillants, se plaignent parfois de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles, de bluettes devant les yeux. Ils sont disposés aux hémorrhagies, et particulièrement aux épistaxis.

Dans une période avancée, et lorsque, malgré l'accroissement de volume, la contraction du cœur est devenue insuffisante, on observe tous les phénomènes de l'asystolie.

Hypertrophie du ventricule gauche. — La plupart des signes que nous venons d'énumérer se rencontrent aussi dans le cas d'hypertrophie bornée au ventricule gauche, par la raison bien simple que, dans les hypertrophies

générales, ce sont les phénomènes fournis par le ventricule gauche qui dominent la scène et frappent le plus vivement l'attention. Ainsi nous retrouvons ici l'énergie de l'impulsion précordiale, le déplacement de la pointe du cœur en bas et à gauche, la plénitude et la force du pouls, etc. Nous sommes assez porté à croire que le caractère sourd des bruits du cœur appartient plus particulièrement à l'hypertrophie du ventricule aortique, puisque ce caractère paraît en rapport avec la très-grande épaisseur des parois, et que celle-ci n'est jamais plus prononcée que lorsque l'hypertrophie atteint le ventricule déjà le plus volumineux à l'état normal.

On a beaucoup discuté la question du rapport à établir entre l'hémorrhagie cérébrale et l'hypertrophie du ventricule gauche. Nous ne reproduirons pas les nombreuses statistiques qui ont été publiées sur ce point, parce que la plupart nous paraissent entachées d'un vice capital, qui consiste à englober, dans une même énumération, toutes les hypertrophies. En procédant ainsi, on est certain de rencontrer assez souvent la coïncidence dont il s'agit, et nous ne comprenons pas que Louis ait pu avancer le contraire. Mais la question est de savoir ce que signifie cette lésion du cœur. Si elle est liée à un rétrécissement de l'orifice aortique, quelque mécaniciste que l'on puisse être, on concevra difficilement qu'une hypertrophie secondaire, qui ne suffit qu'à grand'peine à compenser l'obstacle que rencontre l'ondée sanguine, puisse la projeter avec assez de force pour aller déchirer les vaisseaux de l'encéphale. Si l'hypertrophie dépend d'une altération athéromateuse du système artériel, pas n'est besoin de recourir à elle pour expliquer l'hémorrhagie cérébrale, ou du moins elle n'y joue qu'un rôle accessoire et occasionnel; la cause véritable, c'est la dégénérescence des capillaires, qui facilitent leur rupture et l'extravasation sanguine. Pour l'hémorrhagie, comme pour le ramollissement (les cas d'embolie cérébrale exceptés), nous croyons qu'il faut chercher l'origine du mal beaucoup plutôt dans les lésions locales des vaisseaux, que dans des altérations lointaines ayant pour siége le centre circulatoire. Celles-ci, pourtant, ne sont pas à négliger dans le mécanisme pathologique; mais elles ont surtout une valeur comme indice du travail anormal dont l'appareil cardio-vasculaire, dans son ensemble, a subi les atteintes.

Hypertrophie du ventricule droit. — La particularité qui appartient spécialement à l'hypertrophie du ventricule droit, c'est la production maximum des bruits du cœur vers le bord droit du sternum. Laennec déclarait même ce signe infaillible. Friedreich insiste beaucoup sur l'accentuation plus grande du deuxième bruit, que l'oreille constate, le plus ordinairement, à l'insertion sternale du troisième cartilage costal, ou dans le troisième espace intercostal.

Cette exagération du deuxième bruit tient à l'abaissement plus énergique des sygmoïdes de l'artère pulmonaire; le retrait élastique de ce vaisseau est plus intense, sa dilatation ayant été plus forte sous l'influence de l'ondée du ventricule droit. Cependant, ce renforcement du deuxième

bruit pulmonal peut manquer; cela a lieu quand, par exemple, il y a un emphysème pulmonaire du bord antérieur du poumon; car, alors, celui-ci masque l'orifice pulmonaire.

Le pouls n'a pas la plénitude que l'on observe dans l'hypertrophie du ventricule gauche, et il paraît être en opposition avec l'énergie des battements cardiaques.

Enfin, lorsque l'orifice tricuspide s'est laissé dilater et est devenu insuffisant, on note le gonflement des veines jugulaires externes, la teinte violacée de la face, la dyspnée et la congestion des divers viscères.

La percussion donne une augmentation de la matité précordiale, principalement à droite, et la matité peut dépasser le bord droit du sternum et atteindre le voisinage de la ligne mamillaire droite, quand la dilatation qui se joint à l'hypertrophie est un peu considérable.

On a cru pouvoir attribuer à l'hypertrophie du ventricule droit la production d'hémoptysies. Bouillaud ne croit pas démontrée l'influence de cette lésion sur l'hémorrhagie de la muqueuse pulmonaire. Ce qui cause l'apoplexie des poumons, si fréquente dans les maladies cardiaques, ce sont surtout les lésions valvulaires du cœur gauche; elle dépend bien plus de la gêne circulatoire que de l'impulsion exagérée du sang.

Hypertrophie des oreillettes. — Laennec prétendait qu'en appliquant le stéthoscope en haut du sternum et sous la clavicule, on entendait un bruit éclatant lorsque les oreillettes sont saines, et un bruit obscur, à peine perceptible, quand elles sont hypertrophiées. Ce signe, fondé sur une fausse interprétation des bruits du cœur, est inadmissible. Nous attachons plus d'importance à l'existence de battements isolés à la base du cœur, distincts de ceux de la pointe et se manifestant un peu avant eux. On a, au reste, très-rarement l'occasion de les constater.

Le meilleur moyen que nous connaissions, non pas pour démontrer, mais pour soupçonner l'hypertrophie des oreillettes, c'est encore l'existence bien constatée d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire, parce qu'il est d'expérience qu'alors les oreillettes sont toujours épaissies. D'une manière générale on peut dire que l'hypertrophie auriculaire accompagne ordinairement l'hypertrophie ventriculaire. Celle-ci doit donc faire songer à celle-là.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hypertrophie du cœur est, en général, assez facile.

L'état pathologique avec lequel on la confond le plus souvent, ce sont les *palpitations nerveuses*. Nous avons indiqué, en étudiant ce dernier symptôme (p. 396), à l'aide de quels signes il est possible d'éviter cette confusion, toujours fâcheuse au point de vue du pronostic et du traitement. Contentons-nous de rappeler que, dans les palpitations nerveuses, on n'observe ni voussure, ni matité plus étendue, ni déplacement de la pointe du cœur. De plus, ces palpitations sont essentiellement intermittentes, et, dans l'intervalle des accidents, les malades ne présentent aucun trouble du côté du cœur.

Dans la *péricardite* avec épanchement, il existe une voussure plus ou

moins considérable, une matité très-résistante dans une large étendue, de la dyspnée ; mais, généralement, la péricardite s'est développée au milieu d'un appareil fébrile lié, le plus souvent, à une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Si le médecin n'a pas assisté au développement de ces phénomènes, il peut en rétablir la filiation en interrogeant soigneusement le malade. Au lieu de l'exagération de l'impulsion cardiaque et de l'intensité des bruits du cœur, il constate l'affaiblissement du choc et la diminution notable ou l'absence complète des bruits du cœur. La matité elle-même est sujette à de nombreuses oscillations en rapport avec la réplétion plus ou moins grande du sac péricardique. Il suffit quelquefois d'une simple saignée pour la faire diminuer très-rapidement. Si la main perçoit la pointe du cœur, elle constate que le choc se fait *au-dessus* de la limite inférieure de la matité, tandis que, dans l'hypertrophie, le choc de la pointe correspond exactement à cette limite inférieure. (Gubler.)

Les mêmes considérations, tirées des signes physiques, sont applicables à l'*hydro-péricarde*.

Quant à la *dilatation* des cavités du cœur, nous établirons plus loin les signes qui permettent, le plus souvent, de ne pas la confondre avec l'hypertrophie.

L'*anévrysme de l'aorte* se reconnaît à l'existence d'un double centre de battements, au siége de la matité limitée à la base du cœur, à la présence d'un bruit de souffle simple ou double, à la diminution ou à l'absence du pouls à l'une des deux radiales ou aux deux à la fois, etc. (*Voy.* Aorte, t. II, p. 777.)

Il serait impardonnable de confondre la voussure propre à l'hypertrophie avec celle qui appartient à l'*emphysème pulmonaire*, et qui, sans parler de son siége différent, s'accompagne, d'ailleurs, de sonorité exagérée à la percussion.

Enfin un *épanchement pleurétique*, assez considérable pour refouler le cœur, aurait des signes assez faciles à reconnaître pour qu'il nous suffise de signaler la possibilité d'une méprise.

Pronostic. — Lorsque l'hypertrophie est primitive, elle paraît pouvoir, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement suivi avec persévérance, diminuer ou même disparaître. Si elle survient dans la jeunesse, la disproportion du volume des parois cardiaques avec celui qu'elles devraient avoir, pourra être compensée par la croissance ultérieure du corps, ou bien l'économie pourra s'y habituer, s'y accommoder, et, dès lors, les malades pourront encore parcourir une longue carrière.

Toutefois, le plus ordinairement, elle s'accroît incessamment malgré les efforts du médecin, et, à un moment donné, le tissu musculaire subit une dégénérescence graisseuse, sur la gravité de laquelle il est inutile d'insister.

Lorsque l'hypertrophie est l'effet d'une lésion du cœur ou d'une partie du système circulatoire, elle doit être considérée comme une circonstance heureuse, puisqu'elle a pour effet de compenser les obstacles ; mais il faut se rappeler qu'à un moment, qui arrive tôt ou tard, elle devient insuffi-

sante, que le tissu du cœur dégénère, et qu'alors apparaissent tous les phénomènes de l'asystolie. Il est clair, d'ailleurs, que la gravité de l'hypertrophie est subordonnée à celle de la lésion dont elle dépend.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'hypertrophie du cœur dépend évidemment de l'idée que l'on se fait de la nature de cette affection. A l'époque où on la considérait comme constituant à elle seule toute la maladie, où l'*anévrysme au cœur*, ainsi qu'on l'appelait, était la terreur des praticiens, l'on s'efforçait de la combattre au moyen d'un traitement antiphlogistique poursuivi avec vigueur et persévérance pendant longtemps. Chacun connaît le fameux traitement d'Albertini et de Valsalva. Il consistait à pratiquer des saignées copieuses à courts intervalles, à faire garder le lit au malade, à ne lui accorder qu'une très-minime quantité d'aliments, que l'on diminuait graduellement chaque jour, de façon à affaiblir le malade au point qu'il pût à peine se tenir debout. En même temps, des compresses froides étaient appliquées en permanence sur la région précordiale.

Ce traitement barbare serait depuis longtemps tombé en oubli, s'il n'eût été repris et préconisé par Laennec. Cet illustre médecin conseillait des saignées aussi larges que le malade pouvait les supporter sans tomber en défaillance; il les faisait répéter tous les deux, quatre ou huit jours; il interdisait le vin et réduisait de plus de moitié la quantité d'aliments solides, parmi lesquels il ne tolérait que 60 grammes environ de viande blanche. On devait recommencer à chaque réapparition des symptômes, et continuer le plus longtemps possible.

Quel était le but de tous ces moyens? Soustraire au malade le plus possible d'éléments nutritifs, et combattre directement l'accroissement de volume du cœur. C'est dans le même but qu'on a conseillé l'application de cautères et de moxas à la région précordiale.

En supposant, ce qu'il faudrait prouver, l'efficacité de cette méthode contre l'hypertrophie, repose-t-elle sur une saine intelligence des indications thérapeutiques? Nous n'hésitons pas à répondre non, pour l'immense majorité des cas. Si l'hypertrophie est essentiellement, ainsi que nous l'avons démontré, une lésion compensatrice, et par conséquent une lésion salutaire, il est clair que le médecin, fût-il armé du pouvoir, fort problématique, de la combattre directement, se gardera bien de le faire; il chercherait bien plutôt à la faire naître là où elle fait défaut, puisqu elle est le moyen le plus puissant qui s'oppose à l'enrayement de la circulation et à l'invasion de l'asystolie.

Ceci exige, toutefois, quelques réserves. L'hypertrophie, avons-nous dit en commençant, ne se rattache parfois à aucune cause appréciable; on la dit alors primitive. Même consécutive, il est possible qu'elle dépasse le but, qu'elle incommode gravement les malades par les symptômes qui lui sont propres. Dans cette mesure, il est légitime de s'attaquer à ses principales manifestations. Sans oser conseiller les émissions sanguines à doses élevées, ainsi que les pratique encore aujourd'hui Bouillaud, nous considérons les saignées générales ou locales pratiquées

avec modération comme un des moyens le plus efficaces de soulagement. Souvent une simple saignée du bras de 250 grammes produit un résultat des plus prompts. S'il existe des signes de congestion encéphalique, on conseillera avantageusement l'application de sangsues à l'anus. Des purgatifs répétés à quelques jours d'intervalle produisent aussi une déplétion utile.

Si, ce qui est le plus ordinaire, les malades sont tourmentés surtout par les palpitations, on peut retirer de grands avantages de l'application d'un vésicatoire volant à la région précordiale. Mais le moyen par excellence, c'est la digitale soit donnée à l'intérieur, soit administrée par la méthode endermique. Il est rare qu'en ce cas elle n'amène pas un amendement notable. Seulement, comme on a affaire à un état durable et qui nécessitera pendant longtemps le retour au même moyen, on aura grand soin de ne pas aller jusqu'à fatiguer l'estomac des malades et produire des phénomènes d'intolérance. Mieux vaut donc en donner de petites doses, et après chaque semaine de l'administration de ce médicament, laisser un repos de cinq à six jours.

Inutile d'ajouter qu'une bonne hygiène, un régime frugal, le calme le plus grand possible seront le complément indispensable du traitement. Nous ne croyons pas cependant, qu'à moins de battements du cœur extrêmement tumultueux, on doive condamner les malades à un repos absolu, qu'en pratique, d'ailleurs, on n'obtient que bien rarement. Un exercice modéré, des promenades faites à pas comptés et interrompues par de fréquents arrêts ne sont pas sans utilité. Peut-être, ainsi que le suppose Cruveilhier, la fluxion des muscles de la vie de relation, qui résulte de cette pratique, est-elle capable, dans les cas dégagés de toute complication, de faire une sorte de dérivation utile en appelant à l'extérieur le molimen nutritif. Plus vraisemblablement, ce moyen n'a d'autre utilité que celle qui résulte de l'équilibre circulatoire produit par l'entretien harmonieux des diverses fonctions physiologiques. Mais il faut, par-dessus toutes choses, que l'exercice soit fait avec la plus grande précaution, et de manière à prévenir l'afflux d'une trop grande quantité de sang dans les cavités du cœur.

En un mot, favoriser l'hypertrophie en ce qu'elle a d'utile, empêcher, autant que possible, qu'elle ne s'accompagne d'une dilatation exagérée, telles nous paraissent être les bases du traitement.

Dilatation. — La dilatation du cœur se définit d'elle-même. C'est une lésion caractérisée par l'augmentation de la capacité des cavités cardiaques. La dilatation est très-ordinairement associée à l'hypertrophie, et constitue alors avec elle un état mixte, l'hypertrophie excentrique. Les détails dans lesquels nous sommes entré dans le chapitre précédent s'appliquent principalement à l'hypertrophie excentrique, qui, de l'aveu de tous, est incontestablement la plus commune. Il ne nous reste donc à envisager que la dilatation pure et simple, celle dans laquelle les parois conservent leur épaisseur normale ou sont dans un état

d'amincissement, en rapport avec la distension qu'elles ont éprouvée. C'est l'*anévrysme passif* de Corvisart.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La dilatation peut occuper les quatre cavités du cœur, celles du côté droit ou du côté gauche, ou une seule exclusivement.

On l'observe beaucoup plus fréquemment aux cavités droites qu'aux cavités gauches.

Lorsqu'on ouvre le thorax d'un malade présentant une dilatation du cœur, on constate que les poumons, et principalement le gauche, sont refoulés de côté par les ventricules, tandis que les oreillettes en dépriment la face interne et s'y forment une excavation comparée, par Cruveilhier, à celle que produit la tête d'une personne couchée sur un oreiller de duvet. La face antérieure du cœur enveloppé de son péricarde est appliquée immédiatement contre la face postérieure du sternum, contre celle des cartilages costaux et de la partie osseuse des quatrième, cinquième, sixième et septième côtes.

Le diaphragme est abaissé et le cœur descend jusqu'au niveau de la région épigastrique.

Si alors on ouvre le péricarde, on note que le cœur est beaucoup plus développé en largeur qu'en hauteur, et affecte plutôt la forme d'une besace ou d'une gibecière que la forme ovoïde ou sphéroïdale.

Lorsqu'on a détaché le cœur des vaisseaux qui en partent ou s'y rendent, on trouve qu'il contient une grande quantité de sang, et lorsqu'on le pèse sans l'avoir débarrassé des caillots qu'il renferme, on constate qu'il présente une augmentation notable de poids. On peut même dire que les cœurs les plus lourds qu'on ait l'occasion d'observer, avant qu'ils n'aient été vidés du sang contenu dans leur cavité, sont certainement les cœurs atteints de dilatation avec amincissement des parois.

Si, au contraire, on pèse le cœur débarrassé de son sang, son poids est normal ou même moindre que celui d'un cœur également vidé, atteint à la fois de dilatation et d'hypertrophie.

Lorsque, le cœur étant en place, on y pousse une injection, on détermine une ampliation énorme, telle que le cœur peut aller jusqu'à remplir la moitié de la poitrine. Il existe même des exemples de cœurs non moins volumineux, et cela sans injection, par le seul fait de la réplétion par des caillots sanguins.

Pour apprécier avec rigueur l'état de dilatation, il convient de mesurer le diamètre des différentes cavités, et de les comparer aux mesures de l'état normal. Ces mesures ont été données à la page 257. Nous rappelons ici que, normalement, la capacité du ventricule droit est beaucoup plus grande que celle du ventricule gauche, que les deux ventricules sont plus larges que longs, et qu'enfin la capacité des deux ventricules va sans cesse en s'accroissant depuis le moment de la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé.

La section du cœur démontre ordinairement que les parois en sont considérablement amincies; elles paraissent atrophiées. Cette atrophie peut

être réelle et consister en une véritable perte de substance de la masse musculaire. Mais le plus souvent l'amincissement résulte de la distension éprouvée par les parois ; ce qui le prouve, c'est que le poids total du cœur ne diffère pas sensiblement de celui que présente cet organe, à l'état normal, en tenant compte de l'âge et du rapport de grosseur entre le cœur et la totalité du corps.

Le cœur est flaccide; ses parois sont pâles, s'affaissent sur elles-mêmes et peuvent être le siége d'un ramollissement évident. Quelquefois la coloration est d'une teinte violette plus ou moins foncée.

La couleur, souvent jaunâtre, est due alors à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, dégénérescence qui est quelquefois la cause de la dilatation, mais qui, en tout cas, arrive presque toujours après un certain laps de temps.

L'amincissement est quelquefois tel que la paroi du ventricule gauche n'a pas plus de 4 millimètres d'épaisseur à sa partie moyenne, et de 1 millimètre à sa pointe; il est encore beaucoup plus marqué au niveau du ventricule droit, à la pointe duquel les parois semblent uniquement formées par l'adossement du péricarde et de l'endocarde.

Les colonnes charnues sont plus écartées l'une de l'autre qu'à l'état normal, et la cloison interventriculaire participe plus ou moins à l'altération qui a frappé les autres parties du cœur.

Quelquefois ce sont les oreillettes qui sont principalement ou exclusivement le siége de la dilatation ; cela se voit surtout à la suite du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, où l'oreillette correspondante prend un développement parfois extraordinaire. Dans un cas de Cruveilhier, où l'orifice était converti en une simple fente, l'oreillette gauche avait quatre fois sa capacité ordinaire, et les quatre troncs des veines pulmonaires avaient été en quelque sorte absorbés par la dilatation, et pénétraient immédiatement dans l'oreillette au sortir du poumon, sans parcourir aucun trajet en dehors de cet organe. La dilatation de l'oreillette gauche s'accompagne constamment d'une dilatation considérable des quatre veines pulmonaires.

Il en est de même, d'ailleurs, des veines caves dans le cas de dilatation de l'oreillette droite.

Dans la dilatation générale du cœur, l'oreillette droite est proportionnellement plus développée que les autres cavités de cet organe.

Un assez bon moyen de juger approximativement des dimensions acquises par les oreillettes consiste à mesurer les diamètres de la fosse ovale, qui s'accroissent en raison directe de la capacité des oreillettes.

Il est entendu que, simultanément avec ces lésions du cœur, on note sur le cadavre d'autres altérations, dont les unes ont joué le rôle de cause par rapport à la dilatation, et d'autres sont l'effet de cette lésion. Au premier groupe appartiennent les diverses lésions chroniques du poumon, et en particulier l'emphysème. Dans le second se rangent toutes les congestions passives des différents viscères, les hydropisies, etc.

Étiologie. — Les causes de la dilatation cardiaque se partagent naturellement en deux classes : elle peut être consécutive à un obstacle au cours du sang, que cet obstacle siége aux orifices, ou dans un point plus ou moins éloigné du système vasculaire périphérique ; elle peut dépendre d'une altération de la fibre musculaire elle-même :

1° La règle générale, sur laquelle nous n'avons plus à revenir, c'est qu'à la suite des obstacles circulatoires il se produit une hypertrophie avec dilatation en amont du point où le cours du sang est arrêté. Dans certaines circonstances, ce travail réparateur reste, en quelque sorte, à mi-chemin. L'hypertrophie manque ; il n'y a que *rétro-dilatation*, soit que les parois du cœur présentent une faiblesse native, soit que la stase sanguine soit d'emblée assez considérable pour s'opposer à tout effort de compensation active.

De toutes les causes capables de produire ce résultat, la plus importante est, sans contredit, l'existence d'un enrayement circulatoire dans le poumon. Sous ce rapport, toutes les lésions pulmonaires chroniques agissent de la même manière ; et si, parmi elles, l'emphysème occupe le premier rang, c'est qu'il porte directement son action sur les vésicules aériennes dont il tend à oblitérer le réseau capillaire.

Il n'est pas jusqu'aux maladies aiguës atteignant le parenchyme pulmonaire, qui ne puissent, dans une certaine mesure, exercer une action du même genre. La dilatation du cœur droit est constante dans l'asphyxie. Elle a été beaucoup plus rarement observée dans la pneumonie aiguë ; mais il en existe des exemples irrécusables, parmi lesquels on peut citer ceux qui ont été rapportés par Sénac, par Graves, par Grisolle ; et il est probable qu'on rencontrerait bien plus souvent cette lésion si on se donnait la peine de la chercher. Elle disparaît, d'ordinaire, avec la cause qui lui a donné naissance ; mais on conçoit qu'elle puisse lui survivre moyennant certaines prédispositions individuelles ; et on conçoit mieux encore que des pneumonies répétées puissent, ainsi que le pensait Corvisart, laisser de leur passage cette trace ineffaçable.

Lorsque la dilatation du ventricule droit est portée très-loin, elle peut s'étendre du corps du ventricule aux anneaux fibreux qui constituent les orifices. Il se produit alors une insuffisance relative, incomparablement plus commune à l'orifice tricuspide qu'à l'orifice pulmonaire, ce qui s'explique facilement par la distension et l'affaiblissement des muscles papillaires.

La dilatation simple du cœur gauche s'observe beaucoup plus rarement à la suite des arrêts du cours du sang dans le système aortique ; presque toujours, en effet, il y a un certain degré d'hypertrophie.

La véritable cause de la dilatation du ventricule gauche, c'est le plus ordinairement celle du ventricule droit. Au premier abord, cela peut paraître assez difficile à concevoir ; car la stase sanguine se propageant en sens inverse du cours naturel du sang, il faudrait admettre qu'elle gagne de proche en proche des veines aux capillaires périphériques, de ceux-ci aux artères, puis enfin, après un long circuit, au ventricule

gauche. Or, cette explication serait inconciliable avec l'abaissement de la tension artérielle qu'il est de règle d'observer dans la dilatation cardiaque. Aussi, n'est-ce point ainsi que les choses se passent, mais bien par un mécanisme qui nous paraît avoir été parfaitement exposé par Beau.

Le cœur est, selon l'expression de Winslow, un sac musculaire renfermant deux autres sacs musculaires. Les fibres du premier (fibres unitives de Gerdy) sont disposées en deux couches, l'une superficielle, l'autre profonde, qui renforcent et solidarisent les deux sacs auriculo-ventriculaires.

L'accumulation du sang dans les cavités droites porte son action extensive, non-seulement sur les fibres propres des cavités droites, mais encore sur les fibres du sac commun; celles-ci, ayant perdu de leur énergie, cessent de coopérer activement, non-seulement à la contraction des cavités droites, mais encore à la contraction des cavités gauches. Dès lors, les fibres propres du ventricule gauche deviennent insuffisantes à faire passer l'ondée sanguine dans le système aortique. Le ventricule gauche se contractant mal, s'évacue mal; il finit peu à peu par se dilater, et la dilatation gagne aussi l'oreillette du même côté.

2° Le deuxième groupe des causes de dilatation du cœur comprend toutes celles qui consistent en une diminution de la résistance du muscle cardiaque aux pressions qu'il doit supporter.

Cette faiblesse de la résistance cardiaque est due ordinairement à une lésion anatomique telle qu'une myocardite, ou une dégénérescence graisseuse, etc. Mais, dans un grand nombre de cas, il y a simplement amoindrissement de la tonicité vitale, accompagné ou non de ramollissement ou d'une diminution de cohésion; en effet, toute lésion échappe quelquefois à nos moyens d'observation.

C'est, en général, à la suite des maladies chroniques, constitutionnelles, déterminant une atonie et une faiblesse générale du système musculaire que l'on observe cette atonie du muscle cardiaque. Ainsi agissent les diverses cachexies.

La chlorose, d'après Beau, paraît jouir du même pouvoir débilitant sur les parois du cœur. Constamment, dit-il, il existe dans cette maladie un certain degré de dilatation, joint, il est vrai, à un peu d'hypertrophie. Dans une série de curieuses expériences, cet auteur pratique sur un même animal de larges saignées journellement répétées; dès le cinquième jour, la dilatation serait déjà très-appréciable; elle serait en rapport avec la pléthore aqueuse résultant de la réparation surabondante des éléments liquides du sang. — Au point de vue anatomique, et à la cause près, la chlorose n'agirait pas autrement que les saignées réitérées : véritable hydrémie, elle produirait, par suite de l'appauvrissement de l'élément globulaire, un relâchement dans tous les tissus, et surtout dans la substance musculaire du cœur. Les cavités cardiaques seraient donc relâchées en conservant pourtant leurs rapports réciproques de capacité. Malheureusement, Beau, qui aimait à raisonner par analogie, ne nous paraît

pas avoir donné, sur ce point, des preuves *directes* en nombre suffisant pour lever tous les doutes. Les occasions de faire des autopsies de chlorotiques sont rares, et nous ne croyons pas que cette opinion un peu aventurée ait, jusqu'ici, été confirmée par d'autres médecins.

Stokes a observé dans de nombreux cas de typhus une dilatation du cœur liée à un état particulier de dégénérescence. Cela se voit, dit-il, plus fréquemment, dans les cas où cette pyrexie n'est pas accompagnée d'éruptions, que dans le typhus pétéchial. Le tissu musculaire est infiltré d'une matière de consistance gommeuse; toute la couche superficielle est convertie, dans l'épaisseur d'un quart de millimètre, en un tissu homogène, dans lequel on ne retrouve pas une seule fibre musculaire; cette altération se retrouve quelquefois dans la cloison interventriculaire, et à un degré moindre, dans le ventricule droit. Elle suffit à expliquer le ramollissement et la dilatation. Des remarques analogues ont été faites par Louis dans la fièvre typhoïde.

Ajoutons, pour finir, que la péricardite, par les modifications de voisinage qu'elle imprime au tissu musculaire du cœur, devient très-souvent la cause d'une dilatation ultérieure.

Symptomes. — A. *Signes physiques.* — Si on examine la région précordiale, on ne constate pas de voussure; on n'aperçoit pas à la simple vue les battements du cœur, comme dans l'hypertrophie; si on place la main sur cette région, on constate la percussion de la pointe du cœur, mais on note qu'elle est peu marquée, et même, pour peu que le malade ait de l'embonpoint, elle peut être insensible.

Si on peut l'apercevoir, on observe que la pointe du cœur bat au-dessous du cinquième espace intercostal.

L'impulsion cardiaque est souvent, malgré sa faiblesse, perceptible dans une plus grande étendue qu'à l'état normal. C'est une sorte d'ondulation; la force de plusieurs battements successifs est d'ailleurs très-inégale, et le point de la surface soulevée par le cœur n'est pas uniformément le même dans une série de battements.

La percussion permet de reconnaître une extension insolite de la matité. Celle-ci déborde notablement le sternum à droite, où elle peut, dans les cas extrêmes, s'étendre, en hauteur, du voisinage de la clavicule aux environs de la septième côte. En limitant par des lignes la matité obtenue, on a, en général, une figure à peu près carrée, ce qui se conçoit très-bien, puisque le diamètre transverse du cœur a subi une augmentation plus considérable que le diamètre vertical.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont diminués dans leur intensité, mais d'une tonalité un peu plus élevée, et d'une clarté qui peut aller jusqu'à leur donner quelque chose de métallique. Ces caractères sont surtout prononcés pour le premier bruit (bruit systolique). La clarté du son s'explique par le peu d'épaisseur des parois. Les bruits sont perçus dans une étendue très-limitée, et ne se propagent guère au delà de leur foyer de production; ainsi le second bruit ne s'entend pas à la pointe, ou n'est reconnu qu'avec difficulté.

On a parlé de dédoublement des bruits du cœur comme conséquence de l'inégale dilatation des ventricules; les observations ne nous paraissent pas assez nettes pour motiver cette assertion.

La dilatation ne donne pas lieu, par elle-même, à des bruits anormaux; elle ne peut devenir l'origine d'un bruit de souffle qu'en déterminant, secondairement, une insuffisance relative de l'orifice auriculo-ventriculaire droit; et, lors même que cette insuffisance existerait, la force de l'impulsion systolique peut être trop peu considérable pour donner au reflux la rapidité nécessaire à la production d'un murmure pathologique.

Le pouls est généralement petit, faible, inégal, filiforme. Ces caractères sont en rapport avec la faiblesse de la contraction du ventricule gauche.

B. *Signes fonctionnels.* — Les malades se plaignent d'une sensation ingrate, d'une anxiété particulière dont ils rapportent le siége à la région précordiale. Ils accusent souvent des palpitations, ce qui prouve, une fois de plus, que cette sensation subjective n'est pas toujours liée à une exagération réelle de la force des contractions du cœur.

Il y a, au surplus, peu d'affections du cœur dont les symptômes généraux varient plus dans leur intensité, suivant les individus.

Beaucoup de ces malades sont irritables, mélancoliques, sans énergie morale ou physique, fatigués par l'insomnie ou par un sommeil agité de rêves et de réveils en sursaut; ils sont sujets à des lipothymies et à des syncopes qui paraissent dépendre de l'insuffisance de l'abord du sang à l'encéphale.

Bientôt on constate tous les phénomènes de la stase veineuse. Il n'y a pas, en effet, de lésion cardiaque qui soit plus essentiellement *asystolique* que celle-là.

La peau est violacée, les lèvres bleuâtres, les veines jugulaires sont distendues, saillantes sous la peau, et sont souvent le siége d'un reflux veineux; les mains et les pieds sont aussi plus ou moins congestionnés.

La respiration est pénible, suspirieuse, et quelquefois il y a des accès d'orthopnée; celle-ci, le plus souvent, est accompagnée d'une toux sèche, fatigante, et suivie d'une expectoration séreuse, ou striée de sang. A l'aide de l'auscultation et de la percussion, on note l'existence, soit d'une congestion simple des bronches, soit d'une apoplexie ou d'un œdème pulmonaire.

Les urines sont peu abondantes, très-colorées et souvent chargées d'albumine.

Le sens génésique, un peu affaibli, n'est pas complétement éteint. On a noté, chez les femmes, la fréquence des hémorrhagies utérines ; elle ne nous paraissent pas appartenir plus spécialement à cette variété d'asystolie qu'à toute autre.

La céphalalgie, la stupeur et la lenteur de l'intelligence, une sorte de demi-coma, la perception de mouches volantes, d'éclairs, les tintements

d'oreilles, la dureté de l'ouïe, les épistaxis indiquent la congestion des organes des sens et de l'encéphale.

Le foie est généralement congestionné, d'où résultent, avec une augmentation de son volume, des troubles digestifs et un état ictérique plus ou moins prononcé.

Diagnostic. — La dilatation peut être confondue avec l'*hypertrophie excentrique* du cœur. Cependant, quand cette dernière lésion présente un degré assez avancé, il est généralement facile d'éviter la confusion. En effet, la dilatation est caractérisée par des battements du cœur faibles, une impulsion très-peu énergique de la pointe du cœur, une matité de forme quadridatère avec prédominance du diamètre transversal, une tonalité plus élevée, mais une brièveté plus grande du bruit systolique, un pouls faible, etc.

Au contraire, dans l'hypertrophie, il y a une impulsion très-forte de la pointe du cœur, un pouls plein et dur; l'auscultation dénote des battements énergiques, et le premier bruit est sourd et étouffé.

Mais ces différences tendent à disparaître lorsque le cœur hypertrophié se laisse gagner par l'asystolie. Dans ce cas, l'impulsion et le pouls faiblissent, les bruits du cœur deviennent confus, et le diagnostic est souvent impossible.

L'*insuffisance mitrale* qui, du reste, s'accompagne très-souvent de dilatation des cavités droites, présente des caractères tellement tranchés qu'il est impossible de la méconnaître. Elle est caractérisée, en effet, par un bruit de souffle plus ou moins râpeux, offrant son maximum d'intensité à la pointe, et par une hypertrophie cardiaque déterminant un choc énergique de la pointe.

Nous avons montré plus haut quels étaient les moyens de différencier la matité due à l'hypertrophie excentrique, de celle qui reconnaît pour cause un *épanchement péricardique;* les mêmes considérations sont applicables au diagnostic à établir entre la dilatation du cœur et une accumulation de liquide dans le péricarde.

Mais il ne suffit pas de reconnaître l'existence de la dilatation du cœur, il faut encore préciser, si cela est possible, quelles sont les cavités dilatées.

On reconnaîtra que la dilatation occupe le ventricule droit, à l'ensemble des signes suivants : il existe de la matité à droite, vers le sternum; la main perçoit des pulsatations dans la région épigastrique; les veines jugulaires sont turgescentes, ou même sont le siége du pouls veineux.

Si l'oreillette droite est simultanément dilatée, la matité s'étendra vers les parties supérieures, et la dilatation des veines jugulaires sera portée à son maximum ; elles resteront dilatées et noueuses d'une manière permanente.

La dilatation isolée des cavités gauches est trop rare pour qu'on puisse la diagnostiquer avec certitude. On la soupçonnera, lorsque la pointe du cœur sera fortement déviée en dehors.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la dilatation est subordonné à celui de la lésion qui lui a donné naissance.

Il est évidemment beaucoup plus défavorable quand la dilatation résulte d'un obstacle circulatoire fixe, contre lequel nous ne possédons aucun moyen d'action, comme un rétrécissement mitral, par exemple, que lorsqu'elle dépend d'une maladie curable, telle que la chlorose, la fièvre typhoïde, etc.

La dilatation envisagée en elle-même, et indépendamment de sa cause, est d'autant plus grave que les parois sont plus amincies, que les congestions consécutives à l'hydropsie sont plus développées.

D'une manière générale, on peut regarder le pronostic comme extrêmement fâcheux, car si la dilatation n'est pas déjà un signe d'asystolie confirmée, elle y mène directement.

TRAITEMENT. — Le but que l'on se propose, c'est avant tout de diminuer la distension du cœur par l'accumulation du sang dans ses cavités. Le premier moyen qui se présente pour remplir cette indication, c'est la saignée. Quelque préjugé que l'on puisse avoir contre les émissions sanguines, on est bien obligé d'y recourir dans le cas où l'engorgement du cœur est extrême ; on amène ainsi un soulagement rapide, mais qui, malheureusement, est de peu de durée. C'est là une considération qui doit être incessamment présente à l'esprit du praticien. En effet, l'élément essentiel de la dilatation paraissant être une diminution de la force contractile, il faut se garder de tout traitement pouvant déterminer une débilitation considérable. Aussi, plutôt que de recourir à des saignées copieuses, vaut-il mieux tirer peu de sang à la fois, sauf à recommencer de temps en temps. Ce moyen est surtout indiqué dans les cas où la dilatation reconnaît pour cause un obstacle évident.

L'ordre d'agents thérapeutiques qui donne les résultats les meilleurs et les plus constants, ce sont les amers, les excitants, les toniques. A l'usage des moyens internes, on ajoute avec avantage les frictions sèches, les bains sulfureux, l'immersion dans l'eau de mer ; on proscrira toutefois l'exercice de la natation, qui, comme tous les mouvements violents, a l'inconvénient de favoriser l'afflux du sang au cœur.

S'il existait quelques symptômes d'excitation cardiaque, on chercherait à soulager les malades au moyens de l'opium, de la belladone, de l'aconit. La digitale ne peut être administrée qu'avec de grands ménagements, parce que, en ralentissant le cours du sang, elle favorise son accumulation dans les cavités droites, et même sa coagulation. On ne la donnerait que pour parer à un désordre extrême des battements du cœur, et on en suspendrait l'usage aussitôt le calme rétabli.

Contre les paroxysmes de dyspnée on prescrit utilement l'éther, les préparations où entre l'acide cyanhydrique, la teinture de lobélie enflée, etc.

Enfin, il est utile de favoriser les fonctions du tube digestif et du foie, à l'aide de légers laxatifs renouvelés de temps à autre.

Anévrysmes. — Le nom d'anévrysme du cœur, vaguement employé

par les auteurs anciens pour désigner les différentes variétés d'hypertrophie et de dilatations, doit être réservé aujourd'hui à des poches de grandeur variable, creusées dans la substance du cœur et en communication plus ou moins directe avec le courant circulatoire. C'est une affection relativement rare, mais qui, par là même, a frappé l'attention de nombreux observateurs. Elle a été surtout étudiée en France par Breschet, par Reynaud, par Mercier; en Angleterre, par J. Thurnam. Tout récemment, Pelvet en a fait l'objet d'une thèse remarquable par l'abondance des matériaux et par de consciencieuses recherches d'anatomie pathologique, dont nous avons été à même d'apprécier toute la valeur, la pièce principale qui a servi à ces études ayant été recueillie chez un malade qui avait fait de notre part l'objet d'une leçon clinique à l'Hôtel-Dieu.

Anatomie pathologique. — Quel est le siége de cette lésion cardiaque? On ne connaît encore que trois faits d'anévrysmes des oreillettes; ils ont été rapportés par Chassaignac, Howitt et Fenwick, et avaient tous trois pour siége l'oreillette gauche. Presque toujours la poche communique avec les cavités ventriculaires, et, dans la très-grande majorité des cas, avec le ventricule gauche. On ne connaît encore que trois exemples d'anévrysme du ventricule droit, ce sont ceux de Vidal, Canella et Bourdet. Il va sans dire que nous parlons seulement ici des orifices par lesquels le sang pénètre dans l'anévrysme et en sort, et non pas des ouvertures résultant de la rupture de la poche.

Quant au siége précis de la lésion, il résulte des faits connus que celle-ci se rencontre, par ordre de fréquence, à la pointe, puis à la base, et au niveau de la cloison interventriculaire. Pelvet, qui a décrit avec soin les anévrysmes de la cloison, a cru devoir séparer leur étude de celle des anévrysmes des parois. Nous ne croyons pas que cette distinction soit nécessaire, et nous réunirons ces deux lésions dans une même description.

La forme de la poche anévrysmale est très-variable; le plus souvent c'est une cavité irrégulièrement arrondie, à parois inégales, et offrant parfois des prolongements ou diverticulums arrondis, cylindriques ou même pédiculisés. Lorsque la dilatation siége à la partie supérieure de la cloison, elle est, en général, cylindrique ou en doigt de gant. Quant à la façon dont la tumeur se présente à l'extérieur, trois cas peuvent se présenter : tantôt la surface de l'anévrysme semble se continuer avec celle du ventricule (la plupart des anévrysmes de la pointe offrent cette apparence); tantôt la poche se détache de la paroi ventriculaire, dont la sépare un sillon de profondeur variable (anévrysme des parois, et quelques anévrysmes de la pointe et de la cloison); tantôt, enfin, la poche est à peine perceptible à la surface du cœur, ou même tout à fait cachée dans son intérieur (c'est l'aspect le plus habituel des anévrysmes de la cloison).

Le volume des anévrysmes cardiaques est très-variable, depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle du cœur lui-même; on a même cité quelques cas où les dimensions de la tumeur étaient encore plus considérables. En général, les anévrysmes de la cloison sont les moins volumi-

neux; les grosses poches sont d'ordinaire implantées vers la pointe du cœur.

Les anévrysmes du cœur sont presque toujours uniques; rarement on en trouve deux; on compte les cas où il existe trois et même quatre poches anévrysmales. Quand les tumeurs sont multiples, elles peuvent être tout à fait indépendantes les unes des autres, ou communiquer plus ou moins largement entre elles. Dans certains cas, elles ont un orifice unique par lequel elles reçoivent le sang du ventricule; parfois, enfin, ces poches multiples sont constituées par de simples diverticulums surajoutés à la tumeur principale.

L'orifice de l'anévrysme dans les cavités cardiaques est de dimensions un peu variables, en rapport, toutefois, avec la disposition de la tumeur. Celle-ci est-elle à peu près continue avec la surface du cœur, et semble-t-elle une simple dilatation d'une portion de l'organe cardiaque, l'orifice est large, et, dans quelques cas même, la poche anévrysmale semble se continuer, sans démarcation bien précise, avec les parois ventriculaires. Que si, au contraire, la tumeur est circonscrite par un sillon au niveau de son point d'implantation, l'orifice est plus étroit et rappelle tout à fait celui des anévrysmes artériels sacciformes. Quoi qu'il en soit, les bords de l'orifice sont d'autant plus indurés que la lésion est de date plus ancienne. Dans certains cas, ils offrent un aspect tout à fait cartilagineux.

La cavité de l'anévrysme renferme du sang plus ou moins coagulé suivant l'ancienneté de la lésion. Ici, comme pour les anévrysmes artériels, plus le début du mal est éloigné, plus les caillots sont épais et résistants, à condition toutefois que la forme et la disposition de la poche permettent au sang d'y stagner, ou, du moins, d'y séjourner quelque temps. Aussi les anévrysmes sacciformes sont-ils plus riches en caillots que les autres. Ces coagulations sanguines affectent, comme dans les artères, l'aspect de couches superposées dont les plus extérieures sont les plus anciennes et les plus résistantes; leur présence renforce les parois de l'anévrysme et s'oppose efficacement à la rupture de la poche. Le plus souvent adhérents aux parois, ces caillots en sont parfois décollés par de petits épanchements sanguins. Dans certains cas on rencontre à l'intérieur de la poche des coagulums plus ou moins arrondis, implantés par une surface étroite et présentant parfois à leur centre une sorte de cavité remplie d'un liquide puriforme dû à la transformation granulo-graisseuse de la fibrine.

Les parois de la poche varient dans leur constitution suivant la lésion cardiaque dont l'anévrysme est la conséquence. Nous reviendrons sur ce point à propos de la pathologie.

Les lésions concomitantes sont, d'une part, la conséquence du trouble que l'anévrysme apporte dans les fonctions du cœur, et, d'autre part, le résultat d'une véritable irritation de voisinage. L'altération qui tient à la première de ces causes est l'hypertrophie du muscle cardiaque; elle s'observe presque toujours, et coïncide souvent avec la dilatation générale des ventricules et des oreillettes. Quant aux lésions de voisinage, elles

comprennent les adhérences avec le péricarde ou les organes avoisinants et l'ossification des artères coronaires. Les adhérences plus ou moins étendues des deux feuillets du péricarde sont-elle dues à leur frottement continu, ou doit-on les rattacher à la propagation du travail inflammatoire? Il existe des faits favorables à l'une et à l'autre de ces explications. Ce qui semble bien établi, c'est que cette péricardite adhésive est secondaire et ne peut être cause de l'anévrysme, comme l'avait pensé Thurnam. Enfin l'état cartilagineux et même calcaire des artères coronaires, serait aussi, d'après Cholmeley, la conséquence possible de l'anévrysme. Nous ne décrirons pas, à titre de complications, les altérations valvulaires que l'on rencontre dans certains anévrysmes (ceux de la cloison notamment) et qui se sont développées simultanément.

PATHOGÉNIE. — Le développement des anévrysmes du cœur reconnaît des causes nombreuses qui peuvent être rangées sous deux chefs principaux : l'inflammation du cœur et de l'endocarde, et les altérations du tissu musculaire, à quoi il faut joindre aussi quelques causes exceptionnelles, telles que le traumatisme, les ruptures, l'apoplexie, les kystes, etc.

L'endocardite joue un rôle restreint dans la pathogénie des anévrysmes du cœur. On ne peut guère l'invoquer que pour expliquer certains anévrysmes de la cloison. Pelvet a beaucoup insisté sur ce point; il existe, en effet, à la partie supérieure du septum interventriculaire un espace où le tissu musculaire fait absolument défaut et qui comprend deux parties : l'une inférieure, formée par l'accolement pur et simple des deux endocardes, l'autre supérieure, où ces deux membranes sont séparées par une couche de tissu conjonctif. Or, lorsqu'il se développe un anévrysme dans l'épaisseur de ce septum membraneux, il est incontestable qu'il se produit sous l'influence d'une endocardite aiguë : le tissu de l'endocarde se ramollit par suite de la prolifération des éléments conjonctifs, et la poche anévrysmale est la conséquence, soit de l'ulcération de l'endocarde, c'est le fait le plus ordinaire, soit de la formation d'un abcès, ce qui est beaucoup plus rare, à cause des accidents pyohémiques promptement mortels qui en sont la conséquence ordinaire : on en connaît cependant quelques exemples. (Murchison, Dittrich.)

L'inflammation aiguë du tissu propre du cœur (myocardite) est parfois suivie d'un anévrysme : cette cause intervient surtout dans certains points, et notamment au niveau des parois ventriculaires. On sait que la phlegmasie débute rarement dans le tissu musculaire : le plus souvent elle est secondaire et succède à l'endocardite et à la péricardite. Quoi qu'il en soit, la myocardite interstitielle (car le début de l'inflammation par la fibre musculaire est au moins douteux) ne donne guère lieu à la formation d'un anévrysme que par suite d'une ulcération : il en résulte un aspect tout particulier de la lésion, du moins à sa première période, où la poche anévrysmatique est creusée dans l'épaisseur même de la paroi cardiaque, sans saillie marquée à la surface du cœur. La myocardite est, dans certains cas, une cause accessoire : en effet, elle accompagne assez souvent l'endocardite dans certains anévrysmes de la cloison.

L'étiologie la plus fréquente de l'anévrysme des parois réside dans la transformation fibreuse du muscle cardiaque, que celle-ci est le résultat d'une phlegmasie chronique, que nous croyons, quant à nous, constante, ou qu'on veuille y voir, avec Cruveilhier, la conséquence d'une faiblesse originelle ou acquise des divers points du cœur, ou avec Thurnam, une lésion consécutive à la présence de caillots formés dans les trabécules de la surface interne des ventricules.

Ces diverses explications sont d'ailleurs d'une importance moindre que la connaissance des altérations microscopiques observées dans les points atteints de transformation fibreuse : la lésion, bien étudiée par Pelvet, est caractérisée par le développement anormal du tissu conjonctif interposé aux fibres musculaires; il en résulte des éléments cellulaires d'une forme spéciale. Ces cellules qui, sur une coupe perpendiculaire à la surface du cœur, se présentent sous la forme de corps fusiformes étoilés, peuvent être obtenues isolément par le raclage : elles apparaissent alors sous leur aspect véritable et sont constituées par des lamelles remarquables par leur transparence, offrant des bords irréguliers et contenant, outre un noyau simple ou double, quelques granulations. En même temps que le tissu conjonctif prolifère, les éléments musculaires s'atrophient et parfois même sont frappés de dégénération granulo-graisseuse. Toutefois, cette atrophie des fibres musculaires n'est pas assez prononcée pour qu'on ne puisse en rencontrer quelques vestiges dans les parois mêmes de l'anévrysme. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, rien de plus facile à comprendre que la formation de la poche anévrysmale : le cœur, altéré dans sa structure, perd sa force de résistance; et les parties, devenues fibreuses, cédant lentement à la pression du sang, se laissent lentement distendre en s'amincissant et donnent lieu, finalement, à la poche anévrysmale.

Dans la variété qui nous occupe, les parois de la tumeur sont d'une épaisseur assez faible, contrastant avec l'hypertrophie des autres points du ventricule. Presque toujours l'endocarde persiste et forme la tunique interne de la poche; mais cet endocarde est épaissi et, selon la remarque de Rokitansky, « fondu avec l'induration : » rarement l'endocarde a subi une rupture, et, dans ces cas, on en retrouve toujours quelques vestiges.

Parmi les altérations anatomiques dont l'anévrysme est plus rarement la conséquence, il faut citer tout d'abord la dégénérescence graisseuse du tissu cardiaque, celle surtout qui succède à la diminution du calibre et à l'oblitération des artères coronaires. Cette dégénération graisseuse suit une marche lente et donne lieu parfois à des anévrysmes, dont la terminaison par rupture s'est constamment montrée dans les quatre faits de ce genre connus jusqu'à ce jour.

A titre de lésions exceptionnelles, nous citerons en particulier les plaies cicatrisées du cœur et l'apoplexie des parois cardiaques : on connaît, pour chacune de ces altérations anatomiques, un fait d'anévrysme du cœur.

Symptômes. — L'étude clinique des anévrysmes du cœur est beaucoup plus incomplète que celle des lésions anatomiques. Parmi ces anévrysmes,

il en est un certain nombre qui, par leur évolution pathologique, se rapprochent beaucoup de l'endocardite aiguë et en diffèrent à peine par le tableau symptomatique : on les a désignés sous le nom d'*anévrysmes aigus*. Cette variété importante se rapporte surtout aux anévrysmes des valvules, que nous étudierons plus loin, et à la plupart de ceux qui ont leur siége à la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Leurs symptômes se confondent avec ceux de l'endocardite qui leur a donné naissance. Les anévrysmes de la cloison donnent assez souvent lieu, par leur rupture, à la communication des deux cœurs. Il importait de savoir si cette lésion cardiaque donnerait lieu à de la cyanose et pourrait ainsi être reconnue pendant la vie. Pelvet, qui a rassemblé 17 faits de ce genre, en a trouvé seulement 3 où la teinte cyanique existait, ce qui vient à l'appui de la théorie que nous avons exposée à propos des anomalies congénitales, et d'après laquelle la coloration dont il s'agit est la conséquence d'un arrêt de la circulation et ne provient pas du mélange des deux sangs.

Pour n'avoir plus à nous occuper de ces anévrysmes aigus, nous dirons de suite que leur étiologie est identique avec celle de l'endocardite simple; le rhumatisme surtout, puis la puerpéralité, l'alcoolisme, la scarlatine et la syphilis (?), ont été signalés comme causes de l'affection qui nous occupe. La terminaison, dans les cas connus jusqu'ici, a été trop constamment mortelle pour que le traitement mérite des considérations spéciales.

Les *anévrysmes à marche chronique* présentent-ils une symptomatologie spéciale? Dans un certain nombre de cas, ils passent tout à fait inaperçus, non-seulement pour le malade, qui n'en éprouve aucun malaise, mais aussi pour le médecin, qui ne constate aucun trouble appréciable de la circulation et qui ne découvre, par l'auscultation, aucun signe stéthoscopique pouvant le mettre sur la voie de la lésion cardiaque.

Dans un second groupe de faits, et ce sont les plus nombreux, on constate seulement les symptômes généraux des affections organiques du cœur, sans que rien puisse faire soupçonner l'existence d'un anévrysme.

Enfin, dans un nombre plus restreint d'observations, l'examen attentif du malade a permis de constater quelques symptômes capables d'éclairer le diagnostic. Nous allons étudier successivement ces divers symptômes, et nous nous demanderons ensuite s'ils peuvent permettre au médecin d'affirmer l'existence d'un anévrysme du cœur.

Nous n'insisterons pas sur le début de l'affection. On a signalé, dans certains faits, un début brusque, annoncé par une sensation particulière à la région cardiaque (Biett, Jenner, Aran, Cruveilhier); mais cette assertion, émise surtout par les auteurs qui considéraient l'anévrysme comme le résultat d'une rupture, n'a pas été confirmée par les observations ultérieures. Presque toujours, au contraire, les premiers phénomènes qui attirent l'attention du malade sont incertains, obscurs, et passent, pour la plupart, inaperçus.

La *dyspnée*, en effet, que l'on devait s'attendre à retrouver dès la pre-

mière période, est, tout d'abord, très-légère, quelquefois nulle. Au contraire, lorsque la lésion cardiaque a fait des progrès, elle se manifeste d'abord sous forme d'accès plus ou moins intenses, parfois accompagnés de vertiges, de lipothymies et même de syncopes; plus tard, la sensation dyspnéique devient habituelle, quoique offrant souvent des accès d'exacerbation, et finit par aboutir à une orthopnée véritable avec menace de suffocation.

Ces phénomènes offrent-ils quelque chose de spécial à la lésion qui nous occupe? Évidemment non; ils ne diffèrent pas de ceux que l'on observe dans le cours commun des affections cardiaques, et l'on n'en doit tenir aucun compte dans le diagnostic différentiel, pas plus que de la position courbée en avant ou du sentiment de mort prochaine qui s'observe ici ni plus ni moins que dans les autres maladies du cœur.

Est-il nécessaire de signaler, au nombre des symptômes, les *palpitations* plus ou moins intenses accusées par les malades? Leur existence pouvait être prévue, et leur intensité, non plus que leur mode d'apparition, n'offrent rien de spécial.

La *douleur*, que Pelvet a trouvée signalée dans une dizaine de faits, est parfois vive, pénétrante; offrant d'abord les irradiations caractéristiques de l'angine de poitrine, elle se fixerait bientôt à la région précordiale. Ce symptôme, s'il était contrôlé par des observations nouvelles, pourrait acquérir une certaine importance. L'un des plus beaux cas d'angine de poitrine que nous ayons eu, quant à nous, l'occasion d'observer, se reliait à un anévrysme de la pointe du ventricule gauche.

La région du cœur ne présente, d'ordinaire, aucune déformation notable. Dans un seul cas, on a positivement constaté l'existence d'une tumeur pulsatile devenue superficielle après avoir perforé les côtes (Friedreich). D'après Breschet, il existerait une dépression épigastrique produite par l'adhérence des deux feuillets du péricarde. Ce symptôme, applicable tout au plus à certains anévrysmes de la pointe, n'est pas d'une grande valeur.

L'*impulsion cardiaque*, ainsi que le *pouls*, offrent les caractères les plus variables : tantôt le cœur se contracte énergiquement et soulève brusquement les parois thoraciques, tantôt les battements sont faibles et à peine perceptibles à la main; quelquefois (Aran, Dance, etc.) la forte impulsion du cœur contraste avec une petitesse remarquable du pouls ou avec la faiblesse des bruits cardiaques. La coïncidence de ces divers symptômes est importante à noter. Rappelons pour mémoire que, d'après Aran, l'impulsion varierait d'intensité dans les divers points de la région cardiaque. Guéneau de Mussy a noté la variabilité extrême du choc précordial, et cela d'un moment à l'autre. Ce phénomène nous paraît pouvoir être rattaché à l'existence des palpitations.

La *matité précordiale* est fréquemment accrue; il en résulte une cause de confusion avec diverses affections telles que la péricardite et l'hypertrophie du cœur. Aran avait cru trouver un signe distinctif dans la forme même de cette matité qui, allongée transversalement et remontant peu ou

point vers la clavicule, se différencierait par là de celle qu'on observe dans les affections que nous venons de nommer; par malheur, ce fait n'a pas été confirmé.

L'*auscultation* ne fait entendre aucun signe pathognomonique. Rien de plus variable, en effet, que le caractère des bruits perçus dans le cas d'anévrysme du cœur : à part les faits où les bruits cardiaques sont inégaux, irréguliers, tumultueux, on a noté tantôt l'intensité extrême de ces bruits, qui deviennent forts, éclatants (Léger, Hartmann, etc.), tantôt leur faiblesse coïncidant avec un timbre assourdi et un éloignement très-appréciable.

Quant aux bruits anormaux, et sans tenir compte des faits où ils pouvaient être légitimement rapportés à l'existence de lésions valvulaires, on peut dire qu'ils font d'ordinaire défaut; disons toutefois que, d'après Gendrin, il existerait un murmure double à temps séparés, constitué par un souffle systolique cessant brusquement pendant le petit silence, et suivi d'un bruit diastolique sec, rugueux et d'une courte durée. L'existence de ce souffle a été rarement constatée.

D'après tout cela, le *diagnostic* des anévrysmes du cœur est-il possible? Jusqu'à ce jour, il faut le dire, on n'a pu l'établir d'une façon plausible du vivant des malades. Nous avons vu, en effet, qu'il existe dans un bon nombre de faits des symptômes indicateurs d'une affection du cœur; mais, la variabilité même de ces symptômes, l'absence complète d'un ou de plusieurs signes appartenant en propre à l'anévrysme, ne permettent pas de reconnaître l'espèce de lésion cardiaque à laquelle on a affaire. Aussi, au lieu de chercher à établir un diagnostic différentiel entre l'anévrysme d'une part et l'hypertrophie du cœur ou la péricardite d'une autre part, nous nous contenterons de renvoyer le lecteur à la symptomatologie de ces affections, et de rappeler qu'il ne sera guère possible de reconnaître la maladie qui nous occupe, à moins que la plupart des symptômes que nous avons exposés ne se rencontrent simultanément.

Terminaisons. — Les anévrysmes aigus, comme nous avons eu occasion de le voir, ont une terminaison presque toujours funeste. La mort a lieu, dans ce cas, soit par suite de l'endocardite ulcéreuse elle-même (pyohémie ou infarctus viscéraux), soit par le fait de l'anévrysme et des désordres considérables qui en sont la suite. Nous avons déjà signalé la rupture de la poche, notamment lorsque celle-ci s'est développée dans l'épaisseur de la cloison. Pelvet, qui a fait une étude très-complète sur ce sujet, a montré que, suivant certaines variétés de siége de l'anévrysme du ventricule gauche, la communication peut se faire soit avec l'oreillette droite ou le ventricule droit (ce sont les cas les plus fréquents), soit avec l'infundibulum du ventricule droit ou l'oreillette gauche. Dans certains cas, plus intéressants encore, il existait des ruptures multiples aboutissant, en définitive, à la libre communication des quatre cavités du cœur; dans deux faits, la poche s'était développée entre les lames de la tricuspide; enfin on a vu la poche s'ouvrir à l'extérieur.

Les anévrysmes à marche chronique se terminent dans certains cas par

la guérison, grâce à la présence des caillots qui se déposent graduellement à la face interne de la poche et aboutissent à l'oblitération définitive. Malheureusement cette terminaison favorable est loin d'être la plus commune : dans un certain nombre de faits, il s'est produit une rupture spontanée de la poche, soit que les caillots aient fait défaut, soit qu'ils aient été détruits, soit enfin par suite de l'atrophie graduelle des parois de l'anévrysme. (Peacock.) La rupture a lieu presque toujours dans le péricarde : une fois seulement, et par suite d'adhérences péricardiques, la poche s'est ouverte dans la cavité pleurale.

La mort n'a pas lieu seulement par suite de la rupture de l'anévrysme. elle succède souvent à des affections pulmonaires ou cérébrales liées à l'existence de la lésion cardiaque; parfois aussi la mort est le fait d'une syncope, ou survient subitement dans un accès d'angine de poitrine.

L'*étiologie* des anévrysmes chroniques est encore mal connue jusqu'à ce jour. On a signalé l'influence de la sénilité ; mais si les anévrysmes ont été souvent constatés chez des vieillards, il est bon de remarquer que le début de l'affection remontait, dans la plupart des cas, à une époque plus ou moins éloignée.

Le rhumatisme, la goutte, l'alcoolisme, ont été signalés comme les causes réelles de l'anévrysme, ou du moins comme les causes productrices des altérations du cœur dont l'anévrysme est la conséquence.

Le *pronostic* est excessivement grave. Les malades succombent souvent, non-seulement par rupture de la poche, mais surtout par suite d'affections pulmonaires ou encéphaliques. Nous avons vu, toutefois, que dans certains cas, la guérison a été observée.

Nous n'entrerons pas, à propos du *traitement*, dans de longues considérations que la difficulté du diagnostic rend pour le moins inutiles : si la présence d'un anévrysme pouvait être légitimement soupçonnée, ce serait surtout à l'hygiène que l'on devrait s'adresser, afin de retarder la terminaison funeste, ou de mettre le malade dans les meilleures conditions pour faciliter la guérison de la poche anévrysmale.

Mentionnons, en terminant, et à titre de curiosité pathologique, les anévrysmes des *artères coronaires*, dont il existe aujourd'hui cinq cas dans la science. Ces tumeurs paraissent se terminer ordinairement par rupture dans le péricarde. A l'autopsie, on trouve cette cavité séreuse remplie de sang ; on croit tout d'abord à une rupture du cœur ; mais un examen plus attentif révèle la source véritable de cette hémorrhagie.

Atrophie. — L'atrophie du cœur, désignée par certains auteurs sous le nom de phthisie du cœur, est essentiellement caractérisée par une diminution dans la quantité de la substance musculaire de cet organe.

Anatomie pathologique. — Le plus ordinairement l'atrophie occupe les quatre cavités du cœur, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est limitée à l'une des cavités ou à l'une des parois.

Lorsque l'atrophie est générale, le volume total du cœur peut être augmenté, conservé ou diminué, suivant que les parois, comparées à ce

qu'elles sont dans l'état normal, circonscrivent des cavités plus grandes, égales ou moindres ; de là, la division de l'atrophie donnée par Bouillaud en atrophie *simple*, *concentrique* et *excentrique*.

Nous croyons devoir rejeter de notre description l'atrophie excentrique ; car nous avons déjà décrit, lorsque nous avons étudié la dilatation, une lésion caractérisée par une augmentation de volume du cœur, avec amincissement des parois.

Chez les malades morts avec une atrophie du cœur, on constate souvent dans le péricarde l'existence d'une notable quantité de liquide, qui semble être là pour combler le vide produit par le retrait de l'organe ; à l'origine des gros vaisseaux, on observe souvent un peu d'œdème. Le cœur, dans l'atrophie concentrique, peut avoir perdu jusqu'à la moitié de son volume et de son poids.

Ainsi, Bouillaud dit avoir observé des cœurs dont le poids ne s'élevait pas au delà de 155 grammes, et dans quatre cas la base du cœur n'avait que 6 pouces 9 lignes 1/2 de circonférence ($0^{m},29$ à $0^{m},30$).

Le cœur est pâle et le plus ordinairement ne contient presque pas de graisse. Quelquefois cependant cet élément existe en quantité plus considérable qu'à l'état normal. — Les vaisseaux coronaires sont petits et paraissent revenus sur eux-mêmes.

L'endocarde présente souvent une teinte louche et trouble, et les valvules auriculo-ventriculaires sont un peu épaissies sur leurs bords.

Quelquefois, il y a un ramollissement du tissu musculaire des parois, et dans un certain nombre de cas, on note une coloration d'un brun jaunâtre des fibres musculaires, coloration due à l'existence de granulations pigmentaires brunes ou jaunâtres, qui environnent les noyaux du sarcolemme. Cette sorte d'altération s'observe principalement dans les cœurs atrophiés des vieillards. Le pigment paraît être constitué par la matière colorante des muscles qui s'est concentrée sur certains points.

Cette atrophie pigmentaire brune coïncide le plus ordinairement avec un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Dans d'autres cas, la substance atrophiée présente une sécheresse et une consistance particulière, un éclat plus grand et un aspect d'un rouge grisâtre très-remarquable.

Le microscope permet de constater que la striation des fibres primitives est notablement diminuée ; elles sont peu apparentes ou ne consistent qu'en quelques cylindres homogènes et incolores ou même ont complétement disparu. C'est là ce que Friedreich désigne sous le nom d'atrophie scléreuse. Il l'a principalement rencontrée dans les cachexies chroniques, telle que la cachexie cancéreuse.

Causes. — La petitesse du cœur peut être congénitale, elle coïncide avec un arrêt du développement du corps ou de quelques systèmes organiques, principalement des organes génitaux. On l'observe surtout chez les femmes.

L'atrophie acquise survient à la suite d'une maladie générale, d'une cachexie telle que le cancer, la tuberculisation, le diabète, etc., de toutes

les affections, en un mot, qui déterminent une diminution de la nutrition et partant du volume des différents organes. Ainsi agit encore le marasme sénile.

Elle se rencontre encore à la suite des épanchements péricardiques qui compriment le cœur, gênent et diminuent sa nutrition, ou consécutivement à une surchage graisseuse du cœur, à l'ossification des vaisseaux coronaires, etc.

Quel est, sous ce rapport, le rôle des adhérences du péricarde? On a vu plus haut que Beau considérait l'hypertrophie comme devant être la conséquence des efforts du cœur pour lutter contre cette cause de tiraillement. On ne saurait admettre cette proposition d'une manière absolue. Des faits authentiques réunis par Barlow, Chevers, Walshe, prouvent que non-seulement l'hypertrophie n'est pas nécessaire, mais qu'il y a souvent une atrophie très-prononcée. D'après Smith, l'atrophie serait constante dans tous les cas d'ossification du péricarde. On remarquera d'ailleurs qu'un effet analogue se produit pour les adhérences des autres membranes séreuses, que l'oblitération de la plèvre est ordinairement suivie d'une diminution dans le volume du poumon, et celle du péritoine d'un rétrécissement du tube intestinal.

Stokes dit avoir rencontré, dans un cas d'anévrysme très-volumineux, une atrophie du cœur avec diminution de la capacité de ses cavités analogue à celle qui se rencontre dans la phthisie quand cette maladie a duré longtemps.

Symptômes. — D'après Piorry, la percussion jetterait une vive lumière sur le diagnostic de l'atrophie. Si, en effet, dit-il, on percute sur le plessimètre avec une certaine force afin de découvrir l'étendue du cœur, on constate que la matité est sensiblement diminuée. — Cela est vrai, mais à la condition que l'atrophie ne s'accompagne d'aucune autre lésion.

Si, comme il arrive souvent, à mesure que l'atrophie se produit, un épanchement de liquide survient et comble le vide, il est clair que la matité ne sera pas diminuée. D'autre part, chacun sait que le cœur restant parfaitement normal, sa matité est souvent masquée par un emphysème des bords du poumon.

Quelques auteurs ont pensé que le thorax pouvait revenir sur lui-même dans les cas d'atrophie; mais c'est là une idée théorique que l'observation n'a pas confirmée.

La force du choc précordial est plus ou moins diminuée, et la main placée sur la région du cœur ne perçoit, pour ainsi dire, plus aucune impulsion.

Le plus ordinairement, les bruits du cœur sont remarquablement faibles et peu retentissants.

Le pouls est petit, faible, dépressible; les veines cutanées sont peu développées, peu saillantes sous les téguments. Ce symptôme se constate surtout quand il y a diminution de la masse totale du sang, simultanément avec l'atrophie du cœur.

Il existe une décoloration notable de la peau et des muqueuses, des

palpitations qui se présentent quelquefois sous forme d'accès pénibles, phénomène qui, au premier abord, paraît en désaccord avec la faiblesse des battements du cœur, mais qu'il n'est pas plus étrange, au demeurant, de rencontrer ici que dans la dilatation avec amincissement des parois.

La tendance aux syncopes, sur laquelle insistait Laennec, ne paraît pas bien démontrée. Ce symptôme appartient plutôt à la dégénérescence graisseuse.

On voit, en définitive, qu'il n'est pas un seul signe que l'on puisse, avec quelque certitude, rapporter à l'atrophie cardiaque. On ne peut, dans la plupart des cas, que soupçonner cette lésion; encore, ne serait-on fondé à le faire que si l'on rencontrait la réunion de presque tous les signes que nous venons d'énumérer.

L'existence d'une circonstance étiologique connue pour déterminer l'atrophie du cœur ajouterait aux probabilités. C'est ainsi que dans une période avancée de la phthisie ou du cancer, on peut, sans trop se compromettre, hasarder ce diagnostic.

Pronostic et traitement. — L'atrophie du cœur n'est pas curable, la gravité du pronostic qu'elle entraîne après elle est en rapport avec celle de la maladie dont elle dépend.

La médication tonique est la seule applicable; elle ne peut que parer aux principaux accidents, mais non rendre au cœur le volume qu'il a perdu.

Altération graisseuse. — Nous réunissons, sous cette dénomination commune, deux états anatomiques qui, bien que très-fréquemment associés ensemble, méritent cependant, du moins au point de vue des lésions, une description distincte, savoir : 1° la *surcharge adipeuse*, caractérisée par l'augmentation de la quantité de graisse qui se trouve normalement dans les mailles du tissu cellulaire du cœur et spécialement sous le feuillet viscéral du péricarde; 2° la *dégénérescence graisseuse* proprement dite, caractérisée par la transformation de la fibre musculaire elle-même en graisse.

Anatomie pathologique. — I. *Surcharge graisseuse.* — Cette lésion, la plus facile à constater à l'œil nu, la plus distincte par ses caractères extérieurs, a longtemps été seule décrite par les auteurs.

Chez certains sujets il se fait dans le tissu cellulaire sous-péricardique, et autour du cœur une accumulation anormale de graisse qui change complétement l'aspect de cet organe; cette accumulation peut même aller si loin que le cœur disparaît en quelque sorte, et qu'au premier abord il semblerait absent; *Cor abesse videbatur*, dit Kerkringius. A l'état normal, il existe presque toujours une petite quantité de tissu graisseux à la surface du cœur, spécialement vers sa base, dans le sillon qui sépare les oreillettes des ventricules, et autour des vaisseaux coronaires; que ce tissu graisseux normal vienne à se produire en plus grande abondance, il soulèvera le feuillet péricardique sous forme de lobules mamelonnés, dissimulera les vaisseaux, altérera la régularité des contours du

cœur et constituera bientôt la surcharge graisseuse que nous décrivons. La graisse se présente, dans ces cas, avec la couleur jaune que nous lui voyons dans tous les points où elle se développe en abondance, dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre les feuillets de l'épiploon ou du mésentère; quelquefois elle offre une teinte spéciale que Stokes rapproche de la teinte ictérique. Les dépôts graisseux sont toujours plus développés à la base du cœur, au niveau de l'origine des gros vaisseaux et le long des artères coronaires; on les observe aussi au niveau du bord droit et du bord gauche, et même à la face postérieure du ventricule droit.

Mais le développement de la graisse ne se fait pas seulement dans le tissu cellulaire sous-séreux qui enveloppe le cœur; on la voit aussi se déposer, ordinairement à une période plus avancée, dans le stroma intermusculaire, au milieu du tissu conjonctif, et elle se présente, à la coupe, sous la forme de traînées jaunâtres, situées entre les faisceaux musculaires qu'elle atrophie et dont elle prend la place. La résistance des parois se trouve par là toujours amoindrie, surtout au niveau de la pointe et de la face postérieure du ventricule droit, d'après Laennec.

Il peut même arriver que l'on rencontre ces traînées jaunâtres entre les faisceaux musculaires, sans qu'il y ait réellement surcharge graisseuse dans le tissu cellulaire sous-séreux. C'est là une forme distincte et en quelque sorte intermédiaire entre la surcharge et la dégénérescence graisseuse, et c'est ce qui explique comment Stokes, tout en admettant les deux formes que nous décrivons, a pu dire qu'elles ne sont pas bien séparées, et que la première conduit à la seconde. Rien d'étonnant, en effet, que les grosses vésicules adipeuses, figurées par Virchow, qui se développent entre les faisceaux primitifs, amènent peu à peu et par compression la destruction partielle ou totale des éléments contractiles qu'elles séparent.

Cette affection s'observe spécialement chez les buveurs; pour Lancereaux, la surcharge adipeuse de la base du cœur serait même un signe certain d'alcoolisme. On a dit qu'une alimentation trop chargée de principes gras, féculents ou sucrés, que le défaut d'exercice en sont souvent la cause, mais il faut plus encore peut-être tenir compte de l'influence d'une prédisposition spéciale ou de l'hérédité. Notons enfin que si, le plus ordinairement, la surcharge graisseuse coïncide avec un embonpoint considérable, on peut aussi la rencontrer à l'autopsie d'individus profondément émaciés et qui ont succombé à des maladies chroniques.

II. La *dégénérescence graisseuse* proprement dite ne peut guère être reconnue avec certitude que par l'emploi du microscope; aussi son histoire n'a-t-elle été bien faite que dans ces derniers temps. Cependant, si la lésion est très-avancée, les parois musculaires offrent à l'œil nu une coloration spéciale, jaunâtre ou simplement plus pâle, et que l'on a comparée aussi quelquefois à celle des feuilles mortes. En même temps la consistance est diminuée et le tissu est devenu friable.

Sur la coupe, on peut voir, à l'œil nu, de petites stries jaunâtres parallèles aux fibres musculaires et formant quelquefois une sorte de plexus.

La surface de section graisse le papier. Le microscope montre, entre les faisceaux primitifs, des séries longitudinales de vésicules adipeuses; les stries des fibres primitives sont peu distinctes ou même ont complétement disparu, et le sarcolemme paraît alors rempli de granulations et de gouttelettes graisseuses. Virchow distingue deux formes de cette dégénérescence. Dans l'une, les faisceaux primitifs, normaux dans la plus grande partie de leur étendue, sont seulement interrompus çà et là par des points dégénérés; dans l'autre, ils sont envahis dans toute leur longueur. Ce ne sont guère là que deux degrés d'une même lésion (fig. 39).

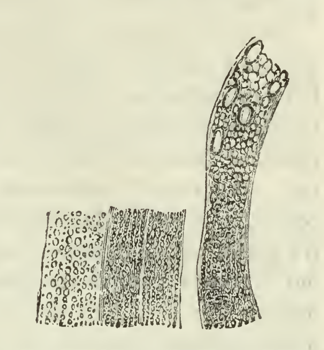


Fig. 39. — Métamorphose graisseuse des muscles du cœur dans ses diverses stades. — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow, *Pathologie cellulaire.*)

La dégénérescence graisseuse n'atteint presque jamais la totalité du cœur; rare dans les oreillettes, elle se voit surtout dans les parois du ventricule gauche, puis dans celles du ventricule droit. La cloison interventriculaire vient ensuite, par ordre de fréquence.

L'altération n'occupe pas généralement toute l'épaisseur de la paroi, et atteint isolément soit les couches extérieures, soit les couches les plus internes. Dans ce dernier cas, elle se présente sous l'aspect de stries ou de plaques jaune clair, situées au-dessous de l'endocarde et correspondant souvent à une dilatation passive de la paroi; on observe souvent de ces plaques jaunes sur les muscles papillaires.

On a noté fréquemment la coexistence de la transformation graisseuse des parois du cœur avec une altération semblable des artères du cerveau. Louis avait aussi fait la remarque autrefois que, le plus habituellement, chez les phthisiques, le cœur est gras en même temps que le foie; mais aucune lésion n'a été rencontrée aussi fréquemment dans les cas de dégénérescence graisseuse du cœur, que les altérations des artères coronaires, ce qui a permis de faire jouer à ces dernières un rôle important dans la production de cette lésion.

Lorsqu'on cherche à se rendre compte du mode de production de la dégénérescence graisseuse des parois du cœur, on s'aperçoit bientôt qu'il y a un rapport à établir entre la forme de la lésion et la marche qu'ont suivie les accidents. On peut, à cet égard, distinguer deux groupes de faits. Dans le premier, la transformation a été rapide; alors elle a porté généralement sur une grande partie de l'organe. Telles sont les dégénérescences qui résultent d'un empoisonnement ou d'une fièvre grave. La fibre musculaire présente dans le cœur les mêmes altérations qu'elle subit dans presque tous les autres muscles, comme l'ont démontré les recherches les plus récentes, notamment celles qui se rapportent à l'empoisonnement par le phosphore. — Dans le second ordre de faits, la transformation graisseuse s'est faite lentement, progressivement; dans ce cas, ou bien elle reconnaît

une cause toute locale, et se cantonne à un département très-limité du cœur, ou bien, quoique placée sous la dépendance d'une cause générale, elle paraît se faire comme par poussées successives, et se dissémine irrégulièrement en des points divers du muscle cardiaque.

Avant de terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique de la lésion qui nous occupe, nous ne pouvons passer sous silence une observation faite autrefois par R. W. Smith, relativement à la présence de gouttelettes huileuses visibles à l'œil nu dans le sang, et coïncidant avec une dégénérescence graisseuse des parois du cœur. Duménil et G. Pouchet ont donné une observation intéressante d'un cas semblable où le microscope fit constater en outre dans le sang de nombreuses granulations moléculaires; il s'agissait d'un ivrogne. Magnus Huss a plusieurs fois aussi trouvé le sang des buveurs visiblement graisseux. Nous ne pouvons encore nous prononcer sur la valeur de cette altération, non plus que sur celle du développement, pendant la vie ou immédiatement après la mort, de gaz dans le système circulatoire, accident que dit avoir aussi observé R. W. Smith.

Étiologie. — *Causes prédisposantes.* — D'une façon générale, nous pouvons dire que la dégénérescence graisseuse est une maladie de l'âge mûr et de la vieillesse; elle est aussi beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme (18 hommes pour 7 femmes, d'après Ormerod). Les affections morales, les chagrins, auraient en outre sur son développement une certaine influence. (Quain.)

Quant aux causes *déterminantes*, il est conforme à ce que nous venons de dire de les partager en deux classes, selon qu'elles agissent localement, ou se rattachent à des conditions générales affectant l'organisme tout entier.

A. *Causes locales.* — En première ligne se placent les affections inflammatoires du péricarde et de l'endocarde. C'est, du reste, un fait assez commun, et qui n'est pas particulier au cœur, que l'influence des phlegmasies membraneuses sur la dégénérescence graisseuse des muscles sous-jacents. Nous empruntons à une statistique très-étendue de E. Wagner les chiffres suivants : sur 35 cas de péricardite, la dégénérescence graisseuse du cœur a été notée 17 fois; sur 75 cas de lésions valvulaires (endocardite chronique), la dégénérescence graisseuse s'est rencontrée 28 fois, parmi lesquelles il en est 19 où elle a pu être considérée comme la cause directe de la mort. Nous sommes porté, pour ce qui nous concerne, à croire ces chiffres plutôt au-dessous qu'au-dessus de la réalité; car il est bien peu d'affections valvulaires qui ne s'accompagnent d'un certain degré d'hypertrophie. Or, nous avons dit, et nous répétons, qu'il est *de règle* de voir l'hypertrophie se compliquer tôt ou tard d'état graisseux du cœur. Les cas où il en est autrement sont ceux dans lesquels la maladie n'a pas eu le temps de parcourir son entière évolution, la terminaison fatale étant survenue par le fait de quelque complication étrangère au cœur.

Cette remarque s'applique, du reste, à toutes les hypertrophies. Wagner, qui adopte les idées de Traube sur l'influence pathogénique de la

maladie de Bright, a trouvé, sur 35 cas d'hypertrophie rapportés par lui à cette cause, 12 cas de dégénérescence graisseuse atteignant tantôt les deux moitiés du cœur, tantôt le ventricule gauche seul.

Les obstacles au cours du sang dans la petite circulation paraissent avoir une action très-prononcée. La dégénérescence graisseuse est très-commune dans l'emphysème pulmonaire. On la rencontre fréquemment aussi dans les pleurésies à exsudat abondant, et c'est peut-être par là qu'il faut expliquer en partie ces morts subites dans le cours des grands épanchements pleurétiques, sur lesquelles l'attention a été attirée dans ces dernières années.

Une dernière cause, et la plus locale de toutes, si l'on peut ainsi parler, c'est la diminution du calibre des artères coronaires. Cette influence paraît aujourd'hui des mieux démontrées. Toutes les altérations des parois de ces vaisseaux, telles que l'athérome, l'ossification, et même la simple compression, qui ont pour effet de diminuer l'abord du sang dans les parties qu'ils nourrissent, deviennent une cause de transformation graisseuse de la fibre musculaire. Dans sa statistique, Quain a noté 25 fois l'existence de cette cause. On voit même souvent la dégénérescence graisseuse être exactement limitée à la portion de la paroi cardiaque qu'alimente la branche artérielle obstruée.

Cette influence si directe des altérations artérielles sur la nutrition des parois s'explique bien si l'on se rappelle que, d'après l'observation de Swann, les deux artères coronaires ne s'anastomosent pas entre elles et sont tout à fait indépendantes. Ce qui précède s'applique spécialement aux altérations athéromateuses et calcaires des artères, qui amènent une diminution lente et progressive dans l'abord du sang; car, dans les cas d'embolie de ces artères ou dans les cas de thrombose produite brusquement, on observe un ramollissement et une destruction rapide de la paroi aux points correspondants, plutôt que la dégénérescence graisseuse.

B. *Causes générales.* — Nous avons déjà eu plus d'une fois l'occasion d'indiquer le rôle considérable qui appartient à la diathèse goutteuse dans la production de l'altération du cœur qui nous occupe; nous n'avons plus à y revenir ici. A côté de cette cause, nous placerons toutes les cachexies, la tuberculose, le cancer, les suppurations de longue durée, les anémies quelle qu'en soit l'origine. Dans tous ces cas, l'insuffisance de la nutrition se traduit à la longue sur le cœur par la métamorphose graisseuse de ses fibres.

Les maladies infectieuses, le typhus, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, la septicémie, la fièvre puerpérale, les fièvres exanthématiques, l'ictère grave, se font remarquer par la rapidité de leur action. Conheim rapproche de ce groupe la trichinose, dans laquelle il aurait rencontré la même altération. Il est entendu que nous ne possédons sur ce point aucune expérience personnelle.

Mais, incontestablement, de toutes les maladies, celles qui produisent le plus rapidement et le plus sûrement la transformation graisseuse du cœur, ce sont les empoisonnements par certaines substances, dont le

nombre va grandissant depuis que l'attention s'est fixée sur cette question de pathogénie. Le type le plus remarquable que l'on en puisse citer, c'est l'empoisonnement par le phosphore, dont l'action sur tout l'organisme, et particulièrement sur la fibre musculaire, est un fait aujourd'hui bien connu. A côté du phosphore, nous citerons, comme exemples des poisons stéatogènes, l'acide arsénieux, les préparations antimoniales, l'éther, le chloroforme, etc.

Nous n'hésitons pas à ranger à la suite de ces poisons redoutables l'alcool, dont l'influence pernicieuse est mise hors de doute par les dégénérescences graisseuses du foie, du rein, de l'encéphale, etc., que l'on voit si fréquemment, chez les vieux buveurs, accompagner celles de l'organe central de la circulation.

En raison de l'extension désastreuse que tend à prendre tous les jours l'abus des boissons fermentées, ce n'est peut-être pas trop s'avancer que d'attribuer aujourd'hui à l'alcoolisme une notable proportion des cas de dégénérescence graisseuse du cœur.

Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de préciser la nature de l'acte nutritif qui se passe dans l'intimité du muscle cardiaque en voie de dégénérescence graisseuse. La possibilité de la transformation directe des matières albumineuses en graisse est admise aujourd'hui par les chimistes les plus autorisés. Liebig pense que, à l'état physiologique, la production de la graisse chez les animaux est la conséquence d'une disproportion entre la quantité des aliments consommés et celle de l'oxygène absorbé. On est donc fondé à croire que les substances qui jouissent de la propriété de produire la stéatose, le font en s'emparant de l'oxygène, de même encore, toutes les fois qu'il y a diminution de l'hématose, il s'en suit un défaut de combustion des matières hydrocarbonées, et, partant, une tendance à la production de la graisse. Mais il s'en faut de beaucoup que tout cela explique la localisation très-spéciale de la dégénérescence graisseuse dans le tissu du cœur.

Symptomatologie. — Cliniquement, la surcharge et la dégénérescence graisseuse des parois du cœur se confondent souvent ; il ne faut donc pas s'attendre à trouver ici un tableau symptomatique qui permette de les reconnaître toujours, encore moins de les différencier l'une de l'autre. Cependant, ce que nous en dirons est particulièrement applicable aux cas de transformation graisseuse proprement dite, parce que ce sont ceux qui entraînent les conséquences les plus fâcheuses pour le jeu régulier du muscle cardiaque. Bien souvent, il est vrai, la dégénérescence des fibres ne se traduit par des symptômes, que lorsque la lésion est très-avancée et lorsqu'il s'est produit des modifications profondes dans l'état des orifices ou dans la résistance des parois ; il peut arriver même qu'une rupture du cœur soit le premier phénomène qui vienne révéler au médecin la lésion déjà ancienne de l'organe.

D'une façon générale, l'altération graisseuse du cœur se traduit par la faiblesse des contractions cardiaques, par des signes d'asystolie et par l'anémie de certains viscères.

Les symptômes fonctionnels les plus accusés sont généralement ceux qui se passent du côté du système respiratoire : la respiration est courte, pénible; elle devient difficile à la suite du moindre effort. Parfois surviennent des défaillances, des lipothymies, précédées ou suivies de troubles sensoriels variés. Stokes a même réuni un certain nombre d'observations dans lesquelles il y eut une série d'attaques pseudo-apoplectiques sans paralysie véritable, mais souvent suivies de coma. Il insiste beaucoup sur certains accidents respiratoires, qu'il considère comme presque pathognomoniques; ceux-ci consistent dans une série d'inspirations précipitées, d'abord graduellement croissantes, et qui diminuent ensuite de fréquence et d'intensité jusqu'à une suspension presque complète de la respiration. Cette apnée, qui survient d'ordinaire pendant le sommeil, peut durer vingt, trente secondes, quelquefois plus. Aucune angoisse n'agite les traits du patient; la physionomie a la pâleur et l'immobilité de la face d'un cadavre. Puis la respiration revient graduellement, par une série d'amplitudes de plus en plus grandes, à son type normal, qu'elle dépasse quelquefois par la force et par la profondeur des mouvements de l'inspiration.

Il est rare qu'il existe une douleur marquée à la région précordiale; cette douleur, cependant, existe dans quelques cas, et Friedreich signale même sa propagation au bras gauche comme dans l'angine de poitrine Plus souvent les malades accusent une simple sensation de constriction à la région précordiale ou à la base de la poitrine, en l'absence de lésion pulmonaire évidente.

Il est naturel d'après cela, que l'on ait voulu rattacher à la dégénérescence graisseuse les accidents de l'angine de poitrine. On ne peut nier que cette coïncidence n'ait été notée un certain nombre de fois. Mais comme cette singulière névrose peut survenir à propos de toutes les affections organiques du cœur, il n'y a vraiment rien à en conclure.

Harrald Fenn a récemment publié l'observation d'une femme qui mourut au bout de six semaines de maladie, avec une dégénérescence graisseuse très-avancée du cœur, et qui avait éprouvé de véritables accès de fièvre intermittente, pour lesquels le sulfate de quinine fut administré avec persévérance et sans aucun succès. Nous ne saurions dire quelle relation existait en réalité entre ces accès et la transformation graisseuse du cœur; mais il nous paraît plus que difficile d'admettre, avec l'auteur, qu'il s'agît là d'accès d'*angine de poitrine sans douleur*.

Ce n'est que vers la fin, et dans les cas très-graves, que le refroidissement général, la pâleur des téguments, les hydropisies, pourraient être, en l'absence de lésions des orifices, rattachées à la métamorphose graisseuse des parois.

Si nous cherchons maintenant quels sont les *signes physiques* par lesquels se traduit la lésion qui nous occupe, nous verrons que leur incertitude et leur variabilité ne sont pas moins grandes. L'amoindrissement du choc précordial est peut-être le plus constant; l'étendue plus considérable de la matité existerait dans la moitié des cas (Quain); cela doit être

vrai au moins pour la surcharge graisseuse. La faiblesse des bruits du cœur, surtout du premier bruit, au niveau du ventricule gauche, caractérise la dégénérescence graisseuse déjà avancée. En l'absence de toute lésion valvulaire, on peut même, dit-on, percevoir aussi, à l'auscultation, un bruit de souffle ou plutôt un murmure qui se propage sur le trajet de l'aorte, sans caractère de régurgitation et avec intrégrité du deuxième bruit. (Stokes.)

Les caractères du pouls ont été différemment appréciés par les observateurs. Kennedy (de Dublin) avance que, dans la dégénérescence graisseuse du cœur, le pouls, assez large mais diffluent, s'accompagne de battements visibles des artères, sans que les valvules soient insuffisantes. La faiblesse et la petitesse du pouls sont plus généralement notées; mais tantôt le pouls est fréquent et régulier, tantôt irrégulier et intermittent; très-souvent aussi on l'a trouvé ralenti; et sa lenteur peut être telle que le nombre des pulsations s'abaisse à 50, à 20 et même à 8 par minute (Friedreich); mais, dans ce dernier cas, il existe évidemment un état demi-syncopal.

Diagnostic. — Après ce que nous venons de dire, nous avons le droit d'être bref sur le chapitre du diagnostic; il suffit de rappeler que la plupart des signes que nous avons mentionnés, sinon tous, peuvent manquer, surtout quand il s'agit de la simple surcharge graisseuse. Laennec niait avec quelque raison avoir jamais, dans ce dernier cas, observé de symptômes propres.

La dégénérescence vraie des parois se traduit, d'une façon générale, par des phénomènes de faiblesse de la circulation; mais ces signes, on le comprend, peuvent être rapportés à beaucoup d'autres causes, et nous ne croyons pas que, comme l'a avancé Aran, la pâleur des ailes du nez, des paupières et du pourtour des yeux, unie à l'expression mate du regard et à la tristesse du visage, puissent jamais faire diagnostiquer la transformation graisseuse du cœur.

On tirera des renseignements plus positifs de l'état antérieur du malade, de ses habitudes hygiéniques surtout, et des causes d'intoxication auxquelles il a pu être soumis.

Dans ces dernières années, on s'est beaucoup occupé d'un signe nouveau dont la valeur serait considérable, d'après E. Canton, pour établir le diagnostic de la dégénérescence graisseuse du cœur : nous voulons parler de la présence de l'*arc sénile* au pourtour de la cornée; cette opacité du limbe cornéal, dont la valeur séméiologique a, plus récemment, été étudiée chez nous par Daner, est, comme on sait, constituée elle-même par une infiltration graisseuse; mais, d'après les recherches de Haskins, la coïncidence des deux lésions serait bien loin d'être constante. C'est cependant un signe dont il faudra tenir compte, car il dénote au moins une tendance générale à la stéatose.

Marche. Terminaison. — Il suffira de se rapporter à ce que nous avons dit de l'étiologie pour comprendre qu'au point de vue de la marche, il faut nettement distinguer les cas où la dégénérescence graisseuse se fait

lentement et ceux où elle s'accomplit dans un court espace de temps; c'est lorsqu'elle survient sous l'influence d'une maladie infectieuse ou d'un empoisonnement, que la dégénérescence peut se produire en quelques jours.

Ordinairement, elle affecte une marche chronique et ne devient complète qu'après des mois et des années. Souvent on voit des malades présenter des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; mais toujours la maladie a une marche fatale, fréquemment même un dénoûment brusque. Lorsque la mort n'est pas le résultat d'une complication, d'un œdème aigu des poumons ou d'une apoplexie cérébrale, elle survient ordinairement par suite de rupture du cœur ou par syncope. Cette terminaison subite a été notée par Quain dans plus de la moitié des cas (54 fois sur 83 cas). La rupture peut se produire primitivement en un point des parois, ou être précédée de la formation d'un anévrysme comme nous l'avons dit ailleurs.

Le *pronostic* de la dégénérescence graisseuse est donc très-grave par les conséquences qu'elle entraîne; c'est seulement dans les cas d'empoisonnement ou de maladie infectieuse aiguë qu'on est en droit de dire qu'elle peut se terminer par la guérison, lorsque l'action primitive du poison n'a pas été assez intense pour déterminer la mort du malade; il faut admettre alors que la transformation commençante de la fibre musculaire s'arrête et que celle-ci est susceptible de récupérer peu à peu son état normal.

Traitement. — Le traitement de la dégénérescence graisseuse sera surtout hygiénique et préventif. Chez les buveurs, il faudra graduellement restreindre, s'il est possible, la consommation des liquides alcooliques; chez les individus obèses et qu'on peut croire atteints de surcharge graisseuse du cœur, la diète végétale, les exercices corporels, l'usage des eaux minérales purgatives, pourront combattre avec avantage la tendance exagérée à la formation du tissu adipeux. Dans d'autres cas, au contraire, lorsqu'il y a lieu d'admettre une dégénérescence graisseuse déjà avancée, lorsque les phénomènes de faiblesse cardiaque se font sentir, il sera bon de recourir à l'emploi d'un régime tonique, à l'usage du vin, du quinquina, aux bains chauds, au séjour dans les pays de montagnes ou sur le bord de la mer. Dans tous les cas, nous croyons qu'il faut éviter les saignées.

Si les signes de faiblesse cardiaque se prononcent, s'il se manifeste une tendance aux syncopes, c'est aux préparations excitantes usitées en pareille circonstance qu'il faut avoir recours. C'est dans des cas semblables que Bellingham a employé les préparations de strychnine; nous hésiterions beaucoup, pour notre part, à mettre en usage ce médicament énergique chez un malade débilité. Les effets de la strychnine sur la contractilité des muscles de la vie de relation ne permettent de rien conclure en ce qui concerne le cœur. D'ailleurs, pour réveiller la contractilité musculaire, il faut avant tout qu'il y ait du muscle en quantité suffisante, et c'est justement ce qui fait ici défaut.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE. — Comme appendice à la dégénérescence graisseuse du cœur, nous devons dire un mot de la dégénérescence amyloïde de cet organe. L'histoire de cette lésion ne repose encore aujourd'hui que sur un très-petit nombre d'observations. Elle est infiniment plus rare que la précédente; comme elle, elle peut atteindre toutes les parties du cœur, mais elle semble avoir une préférence pour le ventricule droit. Les parties ainsi altérées se font remarquer à l'œil nu par leur aspect lardacé et demi-transparent. La matière qui les constitue est déposée dans les faisceaux primitifs eux-mêmes. Traitée par l'iode et par l'acide sulfurique, elle donne la réaction bleuâtre caractéristique.

Les *causes* qui donnent lieu à cette dégénérescence sont les mêmes qui la produisent dans d'autrés organes. On peut la trouver dans la maladie de Bright, dans les cachexies cancéreuses, syphilitiques, à la suite de suppurations osseuses de longue durée, etc. Presque toujours, en même temps, on rencontre la même altération dans d'autres viscères, le foie, la rate, les reins.

Nous ne possédons aucune donnée qui nous permette d'établir le diagnostic de la dégénérescence amyloïde du cœur, et par conséquent nous n'avons rien à dire du traitement.

DÉGÉNÉRESCENCE CIREUSE. — On a pensé que la curieuse altération décrite sous ce nom par Zenker dans les muscles de la vie de relation, chez les malades atteints de fièvre typhoïde, pouvait également frapper le cœur. De là la supposition que cet état pourrait déterminer des ruptures du cœur. Jusqu'ici rien ne vient à l'appui de cette manière de voir. Notre ami le docteur Ranvier qui, pendant plus d'une année, a fait des recherches spéciales dans cette direction, nous a affirmé n'avoir jamais pu constater la dégénérescence cireuse du muscle cardiaque.

Productions hétéromorphes et tumeurs diverses. — Ce n'est guère qu'à titre de curiosités pathologiques que les tumeurs du cœur trouvent place dans l'étude des maladies de cet organe; leur rareté, l'obscurité toujours très-grande des symptômes par lesquels elles se révèlent, ne permettent pas d'en tracer une histoire un peu complète. Nous passerons d'abord en revue les différentes espèces de tumeurs, en donnant les caractères les plus saillants de chacune d'elles, et dans un même paragraphe nous indiquerons les symptômes les moins incertains que nous fourniront les trop rares observations cliniques que nous avons pu consulter.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le *cancer* du cœur est une affection rare. Carcassonne, au siècle dernier, en avait déjà réuni un certain nombre d'exemples. Laennec n'en a cité que deux; Ollivier (d'Angers), Velpeau, Bayle, Andral, Billard, Bouillaud, nous ont fait connaître quelques faits nouveaux. Les observations des anciens auteurs sont souvent trop peu concluantes pour qu'on en puisse tenir compte, car fréquemment ils ont pris pour des cancers de simples concrétions fibrineuses.

Le cancer du cœur est toujours secondaire; du moins il n'en existe pas d'exemple authentique en tant qu'affection primitive; il se rencontre

dans les cas de généralisation du cancer, et, plus souvent encore, il résulte de la propagation d'une tumeur semblable développée dans le poumon ou dans les médiastins.

Il débute soit dans l'épaisseur même des parois, ce qui est le plus fréquent, soit par l'endocarde, ainsi que Rokitansky, Cruveilhier, Sims, Prescott-Hewet, Latham, Ormerod, l'ont observé. La production morbide se présente généralement à l'état d'encéphaloïde, quelquefois de squirrhe, Förster rapporte un exemple d'épithélioma du cœur coexistant avec des tumeurs de même nature développées dans l'œil et dans la parotide. Niemeyer mentionne, sans plus de détails, le cancer mélanique.

Quelle que soit la variété à laquelle appartient la production morbide, elle peut exister à l'état d'infiltration diffuse ou de tumeurs isolées et plus ou moins nombreuses. Le volume de ces tumeurs varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un œuf de pigeon, et même d'un œuf de poule, suivant Förster. Ces masses cancéreuses offrent à la coupe l'aspect qu'elles ont dans les autres organes ; elles sont entourées par le tissu musculaire plus ou moins altéré, et se rapprochent tantôt du péricarde, tantôt de l'endocarde ; on les voit même quelquefois proéminer dans les cavités du cœur sous forme de fongus. Dans l'intéressante observation que Bucquoy a communiquée à la Société médicale des hôpitaux, le péricarde était intact ; dans l'épaisseur des parois, et principalement de la paroi antérieure du ventricule gauche, existaient des masses jaunâtres donnant du suc lorsqu'on raclait la surface de la coupe ; la cloison même était infiltrée de masses cancéreuses ; quelques-unes faisaient saillie à l'intérieur du ventricule gauche entre les tendons de la valvule mitrale. Au microscope, on trouva des alvéoles remplies de cellules et de noyaux ; les fibres musculaires étaient granuleuses au voisinage ; des noyaux interposés entre elles végétaient aux dépens du sarcolemme.

Le cancer du cœur se développe à tout âge ; on l'a fréquemment observé dans la jeunesse, et Billard dit l'avoir trouvé à l'autopsie d'un enfant de trois jours ; mais la lecture de son observation, qui est très-concise, laisse bien des doutes sur la nature de la tumeur.

Le *fibrome* n'a été observé que très-rarement dans le cœur. Luschk en cite trois cas ; il en a rencontré un chez un jeune garçon de seize ans.

A côté du fibrome, il convient de placer, avec Friedreich, le *sarcome*, dont la rareté n'est pas moins grande. D'après cet auteur, le sarcome est primitif ou secondaire, et peut être compliqué de mélanose.

Les *gommes* du cœur (syphilomes) ont une existence aujourd'hui bien démontrée ; nous en avons parlé à propos de la myocardite syphilitique dont la forme interstitielle coexiste le plus souvent avec ces tumeurs.

Les *kystes* offrent un assez grand intérêt ; ce sont presque toujours des kystes d'échinocoques ou de cysticerques. Les kystes simples n'ont qu'une existence contestable, et l'on est à peu près d'accord aujourd'hui pour reconnaître que les exemples qu'on en a cités autrefois se rapportent à des concrétions globuleuses.

La rareté des parasites dans le cœur était jadis passée en axiome. Ce-

pendant Morgagni avait déjà cité des faits de kystes hydatiques du cœur. Griesinger en a réuni quinze cas, et l'on en compte actuellement au moins une trentaine dans la science.

Les échinocoques du cœur coexistent presque toujours avec des tumeurs semblables du foie ou de quelque autre viscère ; habituellement développés dans la paroi des ventricules, on les a vus siéger dans la cloison interventriculaire. — Les cysticerques se développent surtout dans le tissu conjonctif sous-péricardique du cœur et peuvent acquérir le volume d'une orange.

Ces kystes qui, d'après Griesinger, sont plus fréquents dans le cœur droit que dans le cœur gauche, peuvent faire saillie dans l'une des cavités, dans celle de l'oreillette droite, par exemple, comme l'a vu Dupuytren. Leur rupture à l'intérieur du cœur est un accident redoutable et souvent suivi de mort subite. Il paraît aussi qu'ils peuvent devenir libres dans le cœur, sans se rompre, si l'on en juge par une observation du docteur Henderson, dans laquelle un kyste hydatique du volume d'une bille de billard, fut trouvé dans la cavité du ventricule gauche ; au sommet du cœur on voyait une dépression en forme de cupule creusée dans un tissu de consistance cartilagineuse et à laquelle la poche hydatique adhérait primitivement.

Un cas de *lipôme* du cœur a été observé par Albers.

Le *myome*, ou tumeur formée par le tissu musculaire, a été décrit par Recklinghausen et Virchow dans le cœur. Il peut être congénital et consiste en une hyperplasie des fibres musculaires striées. Quelquefois le myome prend une structure caverneuse. Il faut rapprocher, sans doute, de cette dernière variété, la dégénérescence caverneuse du cœur décrite par Kantsow.

Le *tubercule* existerait quelquefois à l'état miliaire, dans les parois du cœur, d'après certains auteurs, et serait beaucoup plus rare à l'état de masses caséeuses. Louis cependant ne l'a jamais observé. E. Wagner, d'autre part, l'a rencontré dans le tissu même des valvules. Les faits cités comme des exemples de tubercules du cœur ont été rapportés par Laennec, Towsend, Saussier. Aran les admet dans son mémoire inséré dans les *Archives de médecine*. Niemeyer ne croit pas que les masses caséeuses trouvées dans les parois du cœur soient de nature tuberculeuse ; il les rattache à la péricardite.

Symptomatologie. — Il est impossible de faire l'histoire clinique des tumeurs du cœur avec le petit nombre des faits publiés ; car, dans la majorité des cas, les tumeurs n'ont été reconnues qu'à l'autopsie. Ce qu'il importe de savoir, c'est que très-souvent la mort a été subite, et que cette brusque terminaison résultait en général de l'entraînement d'une portion ou de la totalité de la tumeur par le courant sanguin. On a vu un kyste hydatique obstruer l'artère pulmonaire. (R. Smith.) Chez la jeune fille dont Henderson a rapporté l'histoire, le kyste très-volumineux remplissait le ventricule gauche. Des embolies multiples de l'artère pulmonaire furent le résultat de l'ouverture d'un kyste à échinocoques, dans un cas observé par Budd.

L'observation détaillée de Bucquoy signale l'absence de palpitations et de matité anormale ; il existait un bruit de souffle rude en dedans de la pointe du cœur, occupant le petit silence ; plus tard ce bruit se confondit avec le premier bruit normal. Le pouls excessivement fréquent et très-faible aux radiales était, au contraire, très-accusé aux carotides. Le tracé sphygmographique de la radiale ne donnait qu'une série d'ondulations. La mort survint subitement dans un mouvement de la malade ; l'autopsie montra un cancer de l'ovaire et un cancer du cœur. Les orifices de cet organe étaient sains.

Parmi les symptômes le plus ordinairement attribués aux tumeurs du cœur, les palpitations, la dyspnée, la cyanose, la petitesse du pouls et la faiblesse du choc cardiaque tiennent le premier rang. Nous venons de voir que les palpitations peuvent faire défaut. La percussion et l'auscultation ne donnent non plus, dans bien des cas, que des résultats négatifs.

Le *diagnostic* des tumeurs du cœur ne pourra donc être tenté que lorsque l'existence de tumeurs analogues dans d'autres organes et des troubles insolites de la circulation auront déjà mis sur la voie ; c'est ce qui a lieu notamment dans les cas de cancer, de kystes hydatiques et de tumeurs gommeuses.

Pour cette dernière catégorie de tumeurs seulement, un *traitement* rationnel pourrait intervenir avec chance de succès.

Plaies. — Définition. — Nous étudions sous ce nom les solutions de continuité produites pas les corps piquants, tranchants ou contondants qui agissent directement sur le cœur. Les plaies du cœur ne sont, en réalité, qu'un cas particulier des plaies de poitrine, mais leur gravité explique qu'elles soient étudiées à part. Toutefois, il peut arriver que le cœur soit atteint sans que la paroi thoracique ait été intéressée, dans le cas, par exemple, où un corps piquant introduit dans l'œsophage le traverse et vient perforer la paroi postérieure du cœur. C'est là une variété de traumatisme dont il faut tenir compte, malgré son extrême rareté.

Historique. — Les plaies du cœur se trouvent signalées dans les plus anciens auteurs : Hippocrate les mentionne et les considère comme immédiatement ou très-rapidement mortelles. Son opinion ne paraît pas reposer sur des observations précises, mais elle fut adoptée par tous ses successeurs. Celse croit que l'hémorrhagie qui suit les plaies du cœur est un fait constant, et il veut évidemment parler de l'hémorrhagie qui se fait à l'extérieur. Or, nous verrons que c'est précisément là un des signes les moins certains des plaies du cœur.

Galien, partageant cette idée, distingue les plaies en pénétrantes et non pénétrantes ; ces dernières seules ne sont pas suivies de mort immédiate ; il considère les plaies du ventricule gauche comme les plus graves de toutes.

Tous les chirurgiens qui ont suivi se bornent à peu près à reproduire

les mêmes idées, et il faut arriver jusqu'à Lanfranc pour trouver une opinion nouvelle. Lanfranc considère la sortie du sang noir par la plaie comme un signe de lésion du cœur. — Si le sang est spumeux, c'est que le poumon a été intéressé.

Fallope, reprenant ce signe, l'interprète différemment; pour lui, l'issue du sang noir indique une lésion du ventricule droit ; celle d'un sang rutilant dénote la blessure du ventricule gauche.

Ambroise Paré est le premier qui nous ait transmis une observation authentique de plaie du cœur ; encore est-elle bien concise. Il se contente de nous apprendre qu'il a trouvé, chez un gentilhomme mort d'un coup d'épée, et qui put faire encore deux cents pas environ après avoir été frappé, une plaie « en la substance du cœur, de grandeur à mettre le doigt et grande quantité de sang tombé sur le diaphragme. »

L'observation de Muler, un peu postérieure à celle d'Ambroise Paré, est plus détaillée. Ce qui fait, pour Muler, imbu des idées qui régnaient alors, le grand intérêt du fait qu'il rapporte, c'est que le blessé ne succomba que seize jours après une plaie du ventricule droit.

A partir de cette époque, les observations de ce genre se multiplièrent dans les ouvrages des chirurgiens ; on y voit même relatés des exemples de corps étrangers trouvés dans le cœur d'animaux blessés longtemps auparavant. La possibilité de la guérison des blessures du cœur devait dès lors entrer dans l'esprit des observateurs.

Nous devons à Job à Meeck'ren, le premier exemple de péricardite consécutive à une plaie du cœur.

Puis vinrent quelques expériences faites sur les animaux. Sanctorius constate l'innocuité de la piqûre du cœur chez le lapin. Félix Plater trouve dans le cœur d'un porc l'extrémité d'un petit bâton qui y avait été enfoncé plus de six mois auparavant.

Ainsi s'accumulaient peu à peu les preuves qui devaient modifier profondément les anciennes idées sur l'instantanéité et sur les causes de la mort à la suite de ces plaies.

Aussi, voit-on dans le premier ouvrage où ce genre de lésions se trouve décrit d'une façon un peu dogmatique, dans le traité de Sénac, les plaies du cœur envisagées sous un nouveau jour. L'illustre auteur n'a cependant pas saisi la véritable cause de la mort ; s'il ne parle plus d'hémorrhagie foudroyante, il insiste beaucoup sur les troubles fonctionnels qui sont, d'après lui, la conséquence du traumatisme : le cœur est vivement irrité, dit-il, et dans une agitation difficile à calmer. Il admet comme possible la guérison des plaies non pénétrantes, malgré l'incessant tiraillement des fibres musculaires dans les contractions du cœur ; il pense, en outre, que l'ouverture des vaisseaux cardiaques n'est jamais suivie d'un écoulement de sang assez abondant pour amener la mort subite.

Il était réservé à Morgagni de mettre en lumière la véritable cause qui, dans la grande majorité des cas, amène la mort à la suite des plaies du cœur. Il établit, en effet, dans son immortel ouvrage, que la compression du cœur par le sang épanché dans le péricarde est le plus grand obstacle

au fonctionnement régulier de l'organe. C'est là la théorie qui a prévalu de nos jours.

A dater de la fin du siècle dernier, les exemples de plaies du cœur se multiplient dans les traités chirurgicaux de Lassus, de Boyer, de Bégin. Les cliniques de Larrey, de Dupuytren, sont riches en faits de ce genre.

Nous ne pouvons indiquer ici toutes les sources auxquelles ont puisé les auteurs qui depuis trente ans ont traité ce sujet. En dehors des ouvrages généraux de pathologie externe, nous devons seulement signaler la thèse d'Alph. Sanson (1827); — l'article d'Ollivier (d'Angers); — le mémoire de Jobert; — la thèse d'agrégation de Jamain (1857), que nous avons principalement consultée, et qui renferme, avec un historique étendu, le résumé de cent vingt et une observations de plaies du cœur, enfin le *Traité de chirurgie d'armée* de Legouest (1863).

Depuis ces deux dernières publications, les journaux de médecine nous ont offert un certain nombre de faits nouveaux que nous avons cherché également à utiliser.

Étiologie. — Les plaies du cœur sont, par ordre de fréquence, le résultat d'homicides, — de duels, — de suicides, — de causes accidentelles.

Les corps vulnérants les plus divers sont indiqués dans les observations de Jamain. Nous y voyons figurer des épées, des couteaux, des balles, des poignards, des baïonnettes, des aiguilles, des stylets, une épingle d'or, des poinçons, une branche de compas, une alène de cordonnier, une arête de poisson, enfin des fragments détachés des côtes ou du sternum fracturés.

Dans un certain nombre d'observations, la nature de l'instrument vulnérant n'est pas indiquée.

Considérations anatomiques. — Nous ne pouvons revenir ici sur les rapports du cœur; nous rappelerons seulement que le cœur est d'autant plus rapproché de la paroi thoracique, qu'on l'examine plus près de sa pointe, et que celle-ci vient battre dans le cinquième espace intercostal, en dedans et au-dessous du mamelon.

Mais la face antérieure du cœur, par rapport aux traumatismes qui peuvent l'atteindre, est très-inégalement protégée par cette paroi thoracique, et il est utile de distinguer, à ce point de vue, avec Jamain, une région *sternale* et une région *chondro-costale*.

Le cœur est, en outre, en grande partie, recouvert par les poumons. Ses rapports avec cet organe sont même, d'après les recherches de Luschka et de Bochdaleck, plus étendus qu'on ne l'admet généralement. Dans les inspirations forcées, le bord antérieur du poumon droit s'avance presque jusqu'au niveau du bord gauche du sternum, du moins vers sa partie moyenne; dans l'expiration il dépasse encore, de ce côté, la ligne médiane. Le bord antérieur du poumon gauche, dans l'inspiration, ne dépasse guère le bord gauche du sternum vers sa partie moyenne; — inférieurement il s'en éloigne beaucoup au niveau de la pointe du cœur, qu'il laisse complétement à découvert dans l'expiration.

On comprend l'importance de ces rapports relativement aux plaies du

cœur; ils nous font prévoir la fréquence de la complication de plaie pulmonaire, surtout lorsque le ventricule gauche, entièrement recouvert par le poumon, se trouve atteint.

La région *sternale* recouvre les deux tiers du ventricule droit, la presque totalité de l'oreillette droite et de son auricule, une grande partie de l'oreillette gauche. C'est dans cette région que le cœur est le mieux protégé puisque, pour arriver à lui, l'instrument doit traverser la peau, le sternum et, dans la plupart des cas, le poumon.

La région *chondro-sternale*, très-peu étendue à droite où elle dépasse de 3 centimètres environ le bord du sternum, répond en ce point à la partie supérieure et externe de l'oreillette droite toujours recouverte par le poumon.

Du côté gauche, les rapports sont beaucoup plus étendus, il faut même subdiviser la région en portion *pulmonaire* et portion *chondro-costale* proprement dite. La région pulmonaire recouvre la moitié externe de l'oreillette gauche et le ventricule gauche; ses rapports varient un peu dans l'inspiration et dans l'expiration.

La région chondro-costale proprement dite, de forme triangulaire, recouvre la partie inférieure du ventricule droit et une très-petite portion du sommet du ventricule gauche. Elle répond en outre à la moitié inférieure de la cloison interventriculaire et de l'artère coronaire antérieure.

Cette dernière région est celle où le cœur est le plus facilement et le plus souvent atteint : sur les 126 observations de Jamain, le ventricule droit a été blessé 43 fois et le ventricule gauche 28 fois seulement.

Anatomie pathologique. — *Siége.* — Les parties du cœur les plus superficielles se trouvent naturellement le plus souvent atteintes ; — c'est ce que démontre l'étude des faits : le ventricule droit figure en première ligne dans le tableau qu'a dressé Jamain :

Blessures du ventricule droit.	43
— du ventricule gauche.	28
— de l'oreillette droite.	8
— de l'oreillette gauche.	2

Les lésions exceptionnelles sont celles de la cloison interventriculaire; celles des deux ventricules ou des deux oreillettes à la fois, résultat d'une sorte d'embrochement du cœur ; enfin l'ouverture des vaisseaux coronaires. La blessure isolée de ces vaisseaux paraît du reste au moins aussi dangereuse que les plaies pénétrantes du cœur.

La déchirure des valvules auriculo-ventriculaires a été rarement signalée; nous la trouvons indiquée dans l'observation de Brugnoli que Benj. Anger a rapportée dans sa thèse d'agrégation. La déchirure de la valvule mitrale coexistait avec un embrochement à peu près complet du cœur.

On comprend, du reste, qu'il n'est aucun point du cœur qui ne puisse être lésé, mais la face postérieure l'est toujours secondairement, c'est-à-

dire lorsque l'instrument a déjà traversé la paroi antérieure. Il n'est peut-être à cette règle qu'une seule exception, c'est le cas où, comme dans l'observation du docteur Andrew, un corps piquant pénètre d'abord dans l'estomac et arrive jusqu'au cœur à travers le diaphragme.

Direction. — Les plaies par instruments tranchants peuvent être longitudinales, obliques ou transversales, sans que leur direction ait en réalité une grande importance. Dans le cas où la plaie divise les fibres musculaires perpendiculairement à leur longueur, la contraction de celles-ci a, sans doute, pour effet d'écarter les bords de la plaie ; mais, comme les différents plans musculaires du cœur se superposent sans que leurs fibres affectent une disposition parallèle, les effets de la contraction de leurs fibres se détruisent le plus ordinairement.

Forme. — Il est assez rare que la forme de la plaie reproduise exactement celle de l'instrument vulnérant. Le fait a été noté, cependant, dans quelques observations. Dans celle de Letenneur, la blessure avait été produite par une branche de compas et il est dit que la plaie du ventricule gauche était triangulaire.

Les instruments piquants déterminent parfois de véritables déchirures que l'on peut attribuer à la contraction du cœur au moment où l'instrument l'a atteint. Le simple écartement des fibres musculaires par un corps piquant, si l'on en juge par les expériences sur les animaux, serait peu redoutable.

L'*aspect* des plaies est très-variable, notamment pour les plaies par armes à feu. Les bords en sont généralement ecchymosés, mâchés, déchiquetés ; quelquefois l'ouverture d'entrée a été trouvée plus petite que l'ouverture de sortie.

Dans un bon nombre de cas, au moment de l'autopsie, un caillot plus ou moins adhérent existait entre les lèvres de la solution de continuité, indiquant ainsi la possibilité et le mécanisme de la guérison dans ces sortes de plaies.

Il est impossible d'indiquer ici toutes les lésions que révèle l'autopsie dans les cas de plaies du cœur. Elles résultent soit de l'action de l'instrument sur les parties qu'il a traversées avant d'atteindre le cœur, soit de l'épanchement de sang qui s'est produit, soit des complications inflammatoires qui sont ultérieurement survenues du côté du péricarde ou de l'endocarde.

La plaie des téguments varie beaucoup dans ses dimensions, sa direction et son aspect ; elle siége le plus souvent à gauche du sternum ; quelquefois elle existe en dehors du bord droit. C'est au niveau du cinquième espace intercostal gauche qu'on l'a le plus souvent observée ; le sixième espace vient ensuite pour la fréquence ; exceptionnellement elle peut siéger en un point éloigné de cette région ; alors son trajet est long et très-oblique.

On a cité quelques cas où, sans que la peau eût été intéressée, un fragment d'une côte ou du sternum avait produit une plaie du cœur. D'autres fois, l'instrument, pénétrant de bas en haut, a traversé le diaphragme et blessé quelque viscère de la cavité abdominale.

Parmi les lésions des organes voisins, celle du poumon est la plus fréquente ; l'épanchement de sang dans la plèvre, une pleurésie consécutive en sont les conséquences les plus ordinaires ; on a trouvé aussi du sang épanché dans la plèvre, sans lésion du poumon ; dans ce cas il provenait du péricarde.

L'ouverture de la mammaire interne ou d'une intercostale a été observée ; celle des gros vaisseaux est une complication des plus redoutables. Dans un cas l'œsophage avait été intéressé en même temps que le cœur.

Relativement à la *profondeur*, les plaies du cœur sont *pénétrantes* ou *non pénétrantes*, suivant qu'elles intéressent ou non toute l'épaisseur de la paroi. Cette division, qui se trouve déjà indiquée dans Galien, est devenue classique et nous la conservons.

A. *Plaies non pénétrantes.* — Les plaies non pénétrantes ne sont pas les plus fréquentes, si l'on en juge par le nombre des observations publiées ; peut-être faut-il attribuer cette rareté apparente à ce qu'un certain nombre ont été suivies de guérison et par conséquent n'ont pu être positivement reconnues.

Trois cas peuvent se présenter dans les plaies non pénétrantes :

1° L'instrument divise seulement les fibres musculaires ;

2° Il ouvre un des vaisseaux coronaires ;

3° Le corps vulnérant reste en totalité ou en partie dans la plaie.

1° *Plaies non pénétrantes simples.* — On ne les a signalées que pour les ventricules. Les oreillettes, à cause de la minceur de leur paroi, échappent à ce genre de lésion.

Le plus célèbre exemple de plaie non pénétrante est celui de Latour d'Auvergne, qui succomba instantanément à un coup de lance reçu dans la poitrine. L'autopsie montra une petite plaie de deux lignes de profondeur dans la paroi du ventricule gauche.

Un cas plus rare est celui de ce prisonnier dont parle Hortius, chez lequel l'instrument, quoique ayant pénétré à une grande profondeur, n'avait ouvert aucune cavité ; il était resté dans l'épaisseur de la cloison interventriculaire.

Sénac suppose que la section des fibres superficielles prédispose à la rupture des fibres plus profondes. Il croit en outre ces plaies très-exposées à l'inflammation. Boyer admet que cette rupture des fibres profondes peut se produire en effet, et il rapporte une observation qu'il considère comme venant à l'appui de cette opinion.

Peut-être la cicatrisation d'une plaie non pénétrante a-t-elle été suivie, dans quelques cas, d'un anévrysme partiel. La seule observation que nous connaissions d'un anévrysme traumatique du cœur, celle du docteur Mühlig, consignée dans la thèse de Pelvet, peut se rapporter à une plaie pénétrante aussi bien qu'à une plaie non pénétrante.

En résumé, les plaies non pénétrantes peuvent être suivies de mort immédiate, témoin l'exemple de Latour d'Auvergne ; mais elles paraissent susceptibles de se cicatriser, tout en laissant après elles des chances d'inflammation, et la possibilité d'amener ultérieurement la mort du malade.

2° *Plaies des vaisseaux coronaires.* — Les exemples de plaies des vaisseaux coronaires sont peu nombreux. Sénac, qui n'en rapporte aucune observation, suppose que l'épanchement sanguin qui se produit après leur ouverture est insuffisant pour amener la mort. Nous verrons que cette assertion est inexacte.

Jamain a reproduit dans sa thèse deux observations : la première, empruntée au *Traité de chirurgie* de Lamotte nous montre la mort survenant au bout de deux heures chez un capitaine blessé d'un coup d'épée qui avait pénétré dans la poitrine d'arrière en avant, et ouvert l'artère coronaire sans intéresser les ventricules. Le péricarde était rempli de sang. Dans la seconde observation, empruntée à la clinique de Larrey, la mort ne survint qu'au soixante-troisième jour, après une péricardite suppurée qui nécessita la ponction. On trouva à l'autopsie la mammaire interne ouverte; l'artère coronaire antérieure avait été également ouverte et était oblitérée au-dessus de la blessure.

A ces deux observations nous pouvons en ajouter deux autres : l'une est due au docteur J. Ferguson, l'autre est celle du docteur Andrew, à laquelle nous avons déjà fait allusion.

Dans l'observation de J. Ferguson, il s'agit d'un garçon de douze ans qui reçut un coup d'alène de cordonnier dans le cœur. La mort survint subitement au bout de huit jours, et l'autopsie montra une plaie de l'artère coronaire gauche sans lésion du tissu musculaire.

L'observation d'Andrew est relative à une pauvre femme chez laquelle une arête de poisson perfora l'estomac et le diaphragme pour ouvrir la veine coronaire; l'artère était intacte, mais il existait des traces de péricardite. Cette femme était morte subitement sans qu'on soupçonnât la cause de sa mort.

3° Les cas où une plaie non pénétrante se complique du séjour prolongé de l'instrument vulnérant ne donnent pas lieu à des considérations spéciales. Nous les rapprochons des cas de plaie pénétrante avec corps étrangers.

B. *Plaies pénétrantes.* — Les expériences de Bretonneau et de Velpeau ont établi que les piqûres du cœur chez les animaux, sont peu dangereuses. Cependant, d'après Bouillaud, Desclaux a produit une endocardite chez des lapins, en leur enfonçant une aiguille dans le cœur ; d'autre part, Lebert, dans deux expériences, n'a pu produire l'endocardite en introduisant des corps étrangers dans les cavités du cœur. On voit partout reproduite l'observation de ce seigneur de la cour de Sardaigne auquel sa femme avait enfoncé, pendant son sommeil, une épingle d'or dans le cœur, et qui serait mort subitement ; mais peut-être l'observation n'offre-t-elle pas toutes les garanties désirables, et jusqu'à nouvel ordre les simples piqûres du cœur ne doivent pas être considérées comme très-dangereuses lorsque le corps piquant ne reste pas dans la plaie.

Si la plaie est plus considérable, si elle a été produite par un instrument tranchant, elle offre des dimensions variables ; elle est quelquefois irrégulière et généralement plus large à l'extérieur qu'à l'intérieur.

La plupart des observations de plaies pénétrantes suivies d'autopsie mentionnent la présence d'un caillot entre les lèvres de la plaie. Ce caillot est tantôt noir et mou, tantôt fibrineux et décoloré, suivant son ancienneté; il paraît même susceptible de concourir à la formation de la cicatrice. Ce que nous ont appris les recherches récentes d'Otto Weber, sur les transformations des caillots dans les artères, permet même de supposer qu'il peut réellement s'organiser. Quoi qu'il en soit, on cite des exemples assez nombreux de cicatrisation complète de plaies pénétrantes du cœur; la cicatrice, dans ces cas, est d'aspect fibreux ou même cartilagineux. Rien ne prouve d'une façon péremptoire que la cicatrisation puisse s'effectuer aussi rapidement que le feraient supposer quelques observations, celles de Durande et de J. Turgien.

Ne doit-on pas tenir aussi pour suspects les faits dans lesquels le cœur aurait été atteint de plaie pénétrante, sans que le péricarde eût été ouvert? Il est probable que la plaie de la séreuse a simplement échappé aux recherches. Cependant l'observation de Holmes (de Montréal) paraît assez concluante: une balle avait produit une plaie pénétrante du ventricule droit; au niveau de cette ouverture, le péricarde ecchymosé ne présentait aucune solution de continuité; il paraissait avoir été seulement refoulé dans la plaie ventriculaire, par la balle qui fut retrouvée dans la plèvre.

Dans d'autres circonstances, on a positivement reconnu la cicatrisation de la plaie du péricarde.

La quantité de sang épanché dans le péricarde est variable : souvent elle est très considérable, et l'on trouve la séreuse extrêmement distendue. Le sang est liquide ou coagulé. Ce que nous savons, par les expériences de Trousseau et Leblanc, sur la manière dont se comporte le sang qui s'épanche dans les séreuses, doit faire admettre que le sang se coagule immédiatement dans le péricarde. Plus tard, la matière colorante peut être redissoute par la sérosité qui s'épanche; de là, l'aspect liquide du sang, qui est noté dans un certain nombre d'observations.

La péricardite traumatique, à tous ses degrés d'organisation, a été souvent constatée; les adhérences sont partielles ou totales; la purulence n'est point un fait rare.

Quelques auteurs ont observé une contraction extrême du cœur ou la diminution de son volume; plus souvent on a trouvé le tissu musculaire ramolli, ulcéré même au voisinage de la plaie. L'*endocardite traumatique* n'est pas signalée par Jamain; cependant il a reproduit une observation où sont décrites des lésions de la membrane interne, dans un cas, il est vrai, où trois chevrotines étaient logées dans le ventricule droit. Le fait du docteur Mühlig, sur lequel nous aurons à revenir, est des plus concluants à cet égard. Chez un maçon mort dix ans après avoir reçu un coup de stylet dans le cœur, on trouva la valvule mitrale épaissie et même en quelques points ossifiée; les valvules sygmoïdes de l'aorte offraient des excroissances verruqueuses près de leur bord libre. Mais l'endocardite est surtout fréquente lorsque des corps étrangers ont séjourné dans le cœur.

Plaies par armes à feu. — Des désordres plus étendus peuvent être causés dans le tissu du cœur par les balles et autres projectiles. Les bords de la plaie sont ordinairement noirâtres et brûlés, frangés et comme mamelonnés par suite de la déchirure inégale des muscles papillaires. Tardieu a vu le cœur gauche complétement réduit en bouillie par un coup de feu. Rigal (de Gaillac) a trouvé le cœur broyé de la base au sommet. Le coup de fusil chargé de gros plomb avait été tiré d'arrière en avant, et à très-petite distance.

Plaies pénétrantes avec corps étrangers. — Ces plaies compliquées ont fréquemment été observées chez les animaux. Harvey a trouvé une balle enkystée dans le cœur d'un cerf. J.-C. Weber a observé un cas semblable chez un sanglier, et chez l'homme les faits ne sont pas moins nombreux; l'observation de Latour (d'Orléans), relative à un soldat mort six ans après une blessure du cœur, et chez lequel on rencontra une balle enchatonnée dans le ventricule droit, vers la pointe, a été souvent reproduite.

On a trouvé dans le cœur les corps les plus divers : un bout d'épée de cinq pouces de long; trois chevrotines libres dans le ventricule droit; un stylet; une épingle à cheveux (Laugier); une aiguille de 5 centimètres; un cure-dent (?) en ivoire (Barbier, d'Amiens); une cheville de bois de trois pouces de longueur (David). Dans une discussion qui a eu lieu en 1860, à la Société chirurgicale d'Irlande, des exemples nouveaux ont été produits.

Ce qui frappe surtout, lorsqu'on lit ces diverses observations, c'est le long temps pendant lequel ces corps étrangers ont pu séjourner dans le cœur. Dans un assez petit nombre de cas la mort est survenue peu de temps après la blessure; dans quelques-uns même, la présence du corps étranger n'avait pas été soupçonnée pendant la vie, il a été trouvé par hasard à l'autopsie. Tels sont les faits de Laugier et de Barbier (d'Amiens).

Enfin, la voie d'introduction de quelques-uns de ces corps n'a pu être reconnue; on a supposé que des aiguilles avaient été avalées. Dans le fait du docteur Davis, un morceau de bois, trouvé dans le ventricule droit, y aurait pénétré, d'après l'auteur par la veine cave supérieure, à la suite d'une plaie par arme à feu de la partie supérieure droite du thorax.

L'endocardite est, nous l'avons dit, fréquente lorsque des corps étrangers se sont logés dans le cœur, qu'ils y soient ou non enchatonnés. Piorry en a cité un exemple intéressant : une aiguille implantée dans la cloison interventriculaire, et libre par ses deux bouts, avait déterminé des dépôts fibrineux sur la paroi ventriculaire.

Physiologie pathologique. — Lorsque le cœur a été blessé, trois cas peuvent se présenter : 1° la mort est immédiate ou presque immédiate; 2° le blessé survit à l'accident pendant un temps variable; 3° la guérison est définitive.

1° *La mort est immédiate* ou a lieu dans les premiers instants. Nous ne sommes plus au temps où l'on croyait ce mode de terminaison des

plaies du cœur le plus fréquent; c'est, au contraire, un des plus rares. Jamain ne l'a trouvé mentionné que 21 fois sur 121 observations. Les blessures du ventricule gauche exposent, plus que celles des autres parties du cœur, à cette terminaison rapide.

Mais comment la mort survient-elle dans ces cas? L'*hémorrhagie* externe admise par les anciens auteurs ne peut être invoquée. A peine trouve-t-on une ou deux observations dans lesquelles elle ait été assez abondante pour entraîner la mort. Nous ne parlons pas, bien entendu, de ces cas où la destruction du cœur est presque complète; la vie est incompatible, évidemment, avec cette lésion. Mais, dans la grande majorité des cas, l'étroitesse ou l'obliquité de la plaie des parois thoraciques, la contraction des différents plans musculaires du cœur, l'épanchement de sang dans le péricarde, la formation de caillots, enfin la syncope, empêchent un épanchement de sang trop abondant. On a invoqué aussi la présence de l'instrument resté dans la plaie comme s'opposant à l'hémorrhagie.

Toutes ces causes agissent évidemment dans une mesure variable; mais il en est une dont l'effet a été bien établi par Morgagni, et qui est acceptée aujourd'hui par tous les chirurgiens. Nous voulons parler de la *compression du cœur* par le sang épanché dans le péricarde; c'est à elle qu'il faut rapporter presque tous les cas de mort rapide à la suite des plaies du cœur. En effet, lorsqu'une plaie pénétrante est produite, à chaque contraction du cœur, une nouvelle quantité de sang est projetée dans le péricarde, où la coagulation se fait rapidement; la séreuse résiste bientôt à une distension trop considérable, et dès lors le cœur se trouve comprimé et bientôt incapable de se contracter avec une force suffisante. C'est peut-être alors qu'il faut invoquer cette « agitation qu'il est difficile de calmer » dont parle Sénac. Mais la compression toute mécanique du cœur, faisant obstacle à sa dilatation et à sa réplétion par une nouvelle quantité de sang, nous paraît suffisante pour expliquer l'arrêt de la circulation.

Toutefois, dans les cas où la mort a été instantanée, foudroyante, en quelque sorte, comme dans le cas de Latour d'Auvergne, il faut évidemment admettre une autre cause, et cette cause ne peut être que la *syncope*. Les expériences sur les animaux, dont nous avons déjà parlé, corroborées par celles de Schiff, ne prouvent pas que chez l'homme la syncope ne puisse être le résultat immédiat d'une plaie du cœur.

2° *La vie se prolonge pendant un temps variable.* Ce temps varie depuis une heure jusqu'à une ou plusieurs semaines, et même plusieurs mois. C'est le cas le plus fréquemment observé; Jamain l'a noté 84 fois sur 121. La mort, lorsqu'elle suit de près l'accident, peut être encore attribuée à la compression, si les conditions de la plaie n'ont permis qu'un épanchement lent et progressif dans le péricarde. On a quelques exemples, aussi, d'hémorrhagie secondaire; Saucerotte a rapporté une observation dans laquelle la chute d'un caillot amena la mort au bout du troisième jour.

Fréquemment les blessés meurent en faisant un effort, et sans doute alors, par syncope.

Lorsque la vie se prolonge plus longtemps, la mort est, en général, le résultat d'une complication, soit d'une péricardite, soit d'une pleurésie ou d'une pneumonie.

3° *La guérison est définitive.* — Ce n'est certainement pas là le cas le plus ordinaire; cependant les exemples de guérison sont nombreux; nous en avons déjà cité plusieurs en parlant des plaies pénétrantes, et nous avons vu que la complication d'un corps étranger n'était pas un obstacle absolu à la guérison. Velpeau a constaté sur le cœur d'un charbonnier blessé neuf ans auparavant, et mort d'une autre affection, une cicatrice fibreuse sur la paroi antérieure du ventricule droit. Bougon, Dupuytren, et bien d'autres auteurs ont cité des faits analogues.

Un des faits de guérison les plus curieux que l'on puisse citer, est actuellement observé à l'hospice de Bicêtre. Nous en devons la communication à l'obligeance du docteur Tillaux.

Un aliéné, atteint de monomanie suicide, et ayant déjà attenté à ses jours, fit une nouvelle tentative le 6 février 1867. Il chercha le point de la poitrine où il sentait des battements, et y introduisit violemment une tige de fer longue de $0^m,15$ et large de $0^m,004$ à $0^m,005$. (Ces dimensions ne sont connues que par le rapport du malade lui-même.) Le premier premier jour, on sentait et on voyait la tige de fer repoussée fortement au dehors à chaque contraction du cœur. La crainte d'une hémorrhagie foudroyante empêcha Tillaux de l'extraire. Le lendemain, il sentit à peine le corps étranger, et les jours suivants il disparut complétement. Il manque à l'observation le point capital : l'autopsie. Mais c'est là justement que réside l'intérêt de ce fait. Car, d'une part, il paraît impossible, en tenant compte de la région, que le cœur n'ait pas été atteint; et de l'autre, la guérison s'est maintenue pendant plus d'un an, malgré la présence avérée d'un corps étranger.

La guérison des plaies du cœur est donc possible, mais il est rare qu'elle s'effectue sans laisser après elle des adhérences péricardiques ou une endocardite capables d'amener plus tard la mort.

Symptomatologie. — Il serait difficile de tracer un tableau exact des symptômes observés chez les individus atteints de plaies du cœur. Rien de plus variable que ceux qui nous sont offerts dans les nombreuses observations publiées. Non-seulement la symptomatologie varie en raison de la gravité de la blessure, mais elle varie surtout en raison des complications primitives ou secondaires qui se produisent. De là un certain désordre dans la succession des symptômes. Nous serons forcé de prendre successivement, et à part, chacun de ceux qui ont été notés, et d'en indiquer la fréquence ou l'intensité relatives.

L'*inspection* de la région précordiale permet, en général, de supposer l'existence d'une plaie du cœur, mais non de l'affirmer; elle nous renseigne sur la situation de la plaie, sur sa forme, sur sa grandeur, quelquefois sur sa profondeur et sur sa direction. Très-souvent un caillot existe déjà entre les lèvres de la plaie au moment où le chirurgien l'examine; la plaie suppure ordinairement et peut, dans des cas rares, rester

fistuleuse; il y a quelquefois une certaine voussure de la région, et l'application de la main peut y faire sentir la crépitation de l'emphysème. Exceptionnellement, on a vu de l'air sortir par l'ouverture.

L *hémorrhagie* est fréquente lorsque la plaie cutanée est autre chose qu'une simple piqûre, mais elle est excessivement variable dans sa quantité; elle est parfois très-abondante, et il résulte des statistiques qu'elle le serait beaucoup plus dans les cas de blessure du ventricule droit que dans ceux de blessure du ventricule gauche.

Le sang s'écoule en nappe ou en jet parfois volumineux et saccadé. Il est noir, a-t-on dit, dans les plaies du ventricule droit; plus souvent rouge, écumeux, lorsqu'il y a blessure du poumon. L'écoulement sanguin augmente pendant les efforts de la respiration, la toux, les mouvements; il s'arrête parfois dans le décubitus horizontal.

Après avoir cessé au bout de quelques instants, l'hémorrhagie peut reparaître quelques jours plus tard; on l'a vue devenir quotidienne. Il est bon de ne pas oublier que le sang qui s'écoule au dehors provient de l'ouverture des vaisseaux de la paroi thoracique, de l'artère mammaire interne ou intercostale, peut-être aussi souvent que de la plaie cardiaque elle-même.

La *syncope* immédiatement après l'accident est fréquente; sa durée est variable, quelquefois elle se prolonge pendant plusieurs minutes. Dans d'autres cas, elle ne se produit qu'un certain temps après la blessure, alors que le blessé a souvent pu marcher ou continuer à se défendre quelque temps.

Plus tard, lorsque la vie se prolonge, la syncope peut se reproduire comme accident consécutif; souvent elle est occasionnée par un mouvement, un changement de position. La syncope a paru, à quelques auteurs, propre à favoriser la formation de caillots dans la plaie.

La *faiblesse* est ordinairement extrême, on observe une pâleur très-grande de la face, un refroidissement général, des sueurs froides, de l'anxiété, du tremblement des membres. La frayeur peut être pour beaucoup dans la production de ces divers phénomènes, qui d'ailleurs ne sont pas constants.

Bichat, dans un cas, a noté la cyanose des lèvres et du visage.

Troubles circulatoires. — Ce sont certainement les plus constants, si l'on excepte les cas de simples piqûres, dans lesquelles, encore, le diagnostic ne peut être établi d'une façon rigoureuse. Les battements du cœur perçus par la main appliquée sur la région sont le plus souvent tumultueux au premier moment, les palpitations s'observent plus tard avec une intensité variable quelquefois les battements sont extrêmement faibles, ils cessent même d'être perçus lorsque le sang s'accumule dans le péricarde. Alors aussi la percussion donne de la matité; une seule fois on a constaté une sonorité exagérée de la région.

L auscultation, au début, permet de constater le même désordre dans les contractions du cœur. Jobert a signalé un symptôme qui peut être

perçu quelquefois, c'est un bruit de *susurrus* analogue à celui de l'anévrysme artério-veineux, et qui cesserait lorsque la plaie du cœur vient à être fermée par un caillot; ce signe avait déjà été à peu près indiqué dans une observation de Dupuytren. Lorsque le sang s'accumule dans le péricarde, les bruits deviennent moins distincts, plus éloignés. Plus tard apparaissent des bruits de frottement, de souffle, de râpe, lorsque se déclare la péricardite ou l'endocardite. Dans une observation de Dolbeau, l'auscultation a donné les signes d'une pneumo-péricardite; il est vrai que la plaie du cœur n'était pas pénétrante, elle n'a même pas été positivement démontrée par l'autopsie. C'est dans ces circonstances que l'on peut entendre le *bruit de moulin*, phénomène dont Bouillaud avait déjà indiqué la signification clinique, et qui, plus récemment, a fait, de la part de Morel-Lavallée, l'objet d'une étude approfondie.

Le *pouls*, ordinairement accéléré, a été souvent trouvé très-faible, quelquefois même insensible aux radiales. Une seule fois il était ralenti. Des intermittences et des irrégularités ont été notées.

Il est probable que l'application du sphygmographe pourrait donner quelques indications nouvelles sur les caractères du pouls, mais nous ne connaissons aucun cas où on l'ait employé.

Troubles respiratoires. — Constants lorsque le poumon a été blessé en même temps que le cœur, les troubles respiratoires peuvent aussi se produire lorsque ce dernier organe a été seul lésé. La dyspnée ne survient pas toujours immédiatement, peut-être est-elle plus fréquente dans les plaies du ventricule droit, mais, à coup sûr, les caillots qui se forment dans ce cas dans les cavités droites du cœur et se prolongent dans l'artère pulmonaire en donnent une explication plausible. La toux n'a été accompagnée d'hémoptysie que dans les cas où le poumon avait été blessé.

Les *troubles digestifs* n'offrent rien de spécial. Des vomissements, une diarrhée involontaire sont signalés dans quelques observations, et dépendent du mauvais état général ou de quelque complication. Une soif vive a coïncidé plus souvent avec l'apparition d'une péricardite.

Les *fonctions intellectuelles*, ainsi que l'avait indiqué Galien, restent intactes jusqu'à la fin. En dehors des moments de syncope, les blessés conservent toute leur intelligence et apprécient généralement bien la gravité de leur état.

Complications, accidents. — La plupart des complications ont été signalées à propos de l'anatomie pathologique; celles qui sont primitives et qui dépendent de la lésion simultanée d'un autre organe, de l'ouverture d'un gros vaisseau ou d'une des artères de la paroi thoracique, ne doivent pas nous occuper. Parmi les complications consécutives, la *péricardite* tient certainement la première place; elle apparaît vers le troisième ou le quatrième jour et s'annonce par ses signes physiques et fonctionnels ordinaires, en même temps que se fait une réaction générale plus ou moins vive. Lorsque la péricardite n'est pas devenue purulente, et lorsque les malades survivent, ils guérissent souvent avec une adhérence totale du

péricarde au cœur, et l'on sait quelles sont les conséquences habituelles de cette adhérence.

L'*endocardite* consécutive, quoique rarement reconnue par les observateurs, existe cependant à la suite des plaies du cœur; elle porte sur les valvules auriculo-ventriculaires ou sygmoïdes, qu'elle épaissit, et entraîne après elle le rétrécissement ou l'insuffisance des orifices. Nous avons déjà cité l'observation du docteur Mühlig. Cette même observation nous offre un exemple beaucoup plus rare d'*anévrysme faux* consécutif communiquant avec le ventricule gauche et produit par un coup de stylet reçu dix ans avant la mort du malade, qui succomba avec les signes d'une affection organique du cœur. Nous ne connaissons pas d'autre exemple d'une semblable complication.

En dehors des accidents habituels que nous avons indiqués avec les symptômes, il est un ordre de faits insolites sur lesquels nous tenons à insister parce qu'ils ne nous paraissent pas avoir jusqu'ici reçu leur véritable explication. Dans un certain nombre d'observations, nous voyons, en effet, signalées des hémiplégies survenant brusquement quelques jours après une plaie pénétrante du cœur; tel est le cas du blessé de Dupuytren, qui eut une hémiplégie du côté gauche au troisième jour. Le blessé de l'observation de Letenneur présenta le même accident vers le treizième jour. Un malade de Bégin se plaignit d'engourdissement du bras au quatrième jour; un autre malade, dont parle Alph. Sanson, eut des engourdissements dans les jambes.

A côté de ces faits de paralysie survenant plus ou moins brusquement, nous pouvons placer les accès subits de suffocation. Le blessé de Letenneur en éprouva, pendant plusieurs nuits de suite, de très-violents.

Enfin, des faits de gangrène des extrémités inférieures ont été observés dans les mêmes circonstances; le malade de Laugier, dont le cœur a été déposé au musée Dupuytren, et chez lequel on trouva implantée une épingle à cheveux, mourut d'une gangrène des extrémités inférieures. L'observation de Letenneur nous montre encore un œdème des extrémités inférieures, avec refroidissement, lividité de la peau, taches violacées, crampes et douleurs le long des vaisseaux dont les battements étaient très-affaiblis, sans qu'on ait constaté pendant la vie de traces de phlébite.

Tous ces accidents nous paraissent susceptibles d'être rapportés à une même cause, l'embolie ou la thrombose. Rien de plus naturel que de supposer que des fragments de caillots formés au niveau de la plaie ventriculaire aient été projetés dans les artères. Nous en trouvons la preuve dans l'observation de Dupuytren : plusieurs foyers de ramollissement avec injection périphérique existaient dans l'hémisphère droit du cerveau.

Chez le blessé de Letenneur, on trouva à l'autopsie, dans le cœur droit, un caillot fibrineux qui se prolongeait dans l'artère pulmonaire jusqu'à la cinquième ou la sixième division bronchique. Dans le cœur gauche existait aussi un caillot fibrineux demi-transparent et flottant dans l'aorte par son extrémité; on ne mentionne pas, il est vrai, de ramollissement cérébral,

et il est dit que les artères étaient vides et sans traces d'artérite, mais il est probable qu'on n'a examiné que les gros troncs.

Nous croyons donc que tous les accidents causés par la migration des caillots doivent être aujourd'hui considérés comme susceptibles de se produire à la suite des plaies pénétrantes du cœur.

Marche, terminaisons. — L'analyse des symptômes nous a montré la grande variété des phénomènes que l'on observe à la suite des plaies du cœur. Nous ne pouvons mieux faire, pour en indiquer la marche, que de ranger les faits en trois grandes catégories.

Dans la première, le blessé tombe immédiatement après avoir été frappé, le visage habituellement pâle; la résolution est complète, la mort rapide, et quelquefois foudroyante; la quantité de sang qui s'écoule par la plaie peut être très-abondante, ou bien être nulle. Dans ces cas, la mort ne peut guère être attribuée qu'à la syncope et à la perturbation brusque de l'innervation du cœur.

Dans une seconde série de faits, nous voyons les blessés chanceler encore au moment de l'accident, mais conserver leur connaissance; parfois ils peuvent marcher, réclamer eux-mêmes des secours, mais bientôt la tendance à la syncope se manifeste, la prostration survient, le blessé reste dans le décubitus dorsal, le visage est pâle, la voix faible, les réponses lentes, mais justes, le pouls petit, quelquefois intermittent ou même insensible, et la mort arrive au milieu des signes qui accompagnent les grandes hémorrhagies, et après un temps qui varie de quelques minutes à quelques heures.

Dans la dernière catégorie doivent être rangés les blessés qui survivent un ou plusieurs jours et qui peuvent même guérir, car, comme nous l'avons vu, on ne compte plus aujourd'hui les cas de guérison de blessures du cœur. Chez eux, les symptômes observés tout d'abord sont ceux que nous venons de noter, puis, au bout de quelques heures, le pouls se relève, la faiblesse est moins grande, le malade peut faire quelques mouvements, mais il reste une certaine dyspnée, de l'anxiété. Cependant une véritable réaction se produit, et vers le troisième ou quatrième jour apparaissent presque inévitablement les signes d'une péricardite ou d'une endocardite, signes que nous n'avons pas à décrire d'une manière spéciale, mais qui sont accompagnés d'une fièvre plus ou moins vive. Cette période est dangereuse à passer pour le blessé; elle n'est cependant pas nécessairement fatale; lorsque la péricardite guérit, le retour à la santé se fait graduellement, lentement; il reste pendant longtemps aux malades une certaine appréhension et souvent de la dyspnée et des palpitations. Ces symptômes peuvent disparaître complétement à la longue; mais il peut arriver aussi que l'on observe plus tard tous les signes d'une affection organique du cœur, résultat soit d'adhérences complètes du péricarde, soit d'une endocardite chronique.

Les indications que nous pouvons donner sur la marche des plaies du cœur sont forcément un peu vagues; la lecture de quelques observations détaillées en apprendra plus à ce sujet que toutes les descriptions.

Diagnostic. — Les plaies du cœur n'offrent en réalité pas de signe pathognomonique; non-seulement il est, le plus souvent, impossible de différencier une plaie non pénétrante d'une plaie pénétrante, mais l'existence même d'une lésion du cœur n'est parfois reconnue qu'à l'autopsie.

Cependant le chirurgien, précisément à cause de la difficulté du diagnostic, devra s'enquérir minutieusement de toutes les circonstances qui ont accompagné la blessure. La lésion du cœur sera d'autant plus probable que la plaie de la paroi thoracique se rapprochera davantage de la région que nous avons appelée chondro-costale, c'est-à-dire du quatrième et du cinquième espace intercostal gauche.

La direction de la plaie ne pourra, dans bien des cas, être reconnue; sa profondeur restera souvent aussi ignorée; il est tel cas, cependant, où l'examen de l'instrument vulnérant sera d'un grand secours; il est clair que si, comme dans l'observation rapportée par Alph. Sanson, la plaie a été produite par un instrument piquant de quelques millimètres seulement de longueur, le cœur ne saurait avoir été blessé.

L'hémorrhagie externe, si variable dans son abondance, ne donne généralement aucune indication précise; le sang provient plus souvent peut-être de la mammaire interne ou d'une intercostale que du cœur lui-même; l'issue d'un sang noir ne prouve pas que le ventricule droit ait été ouvert, la couleur vermeille et surtout l'état spumeux du sang appartient plutôt aux blessures du poumon. L'existence d'une hémorrhagie interne reconnue à une matité limitée à la région péricardique, et à l'obscurité des battements, serait d'un plus grand secours sans être encore pathognomonique.

Quant à l'état général du blessé, aux troubles nerveux variés qui se produisent après l'accident, ils sont aussi de faible valeur; la terreur peinte sur le visage, la pâleur de la face, la petitesse du pouls ont été notées dans des observations où la plaie extérieure était insignifiante, et n'avait que quelques millimètres de profondeur et où le cœur n'avait pas été blessé.

On comprend, après tout ce que nous venons de dire, que nous ne cherchions pas à établir le diagnostic des plaies des différentes cavités cardiaques; celui des plaies pénétrantes et des plaies non pénétrantes est lui-même le plus souvent impossible au début.

Pronostic. — Alors même que le chirurgien aurait reconnu positivement l'existence d'une plaie du cœur et diagnostiqué la variété ou le siége précis de la lésion, son pronostic devrait rester encore très-réservé. S'il est vrai que les plaies non pénétrantes sont moins graves que les plaies pénétrantes, il ne faut pas oublier qu'il n'y a sur ce point rien d'absolu; l'ouverture d'un des vaisseaux coronaires est, d'ailleurs, tout aussi dangereuse qu'une plaie intéressant une des cavités. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il résulte des observations recueillies, que les plaies du ventricule droit sont moins graves que celles du ventricule gauche et que les plaies des oreillettes sont les plus graves de toutes.

Que si le blessé a échappé aux dangers du premier moment, il ne faut pas oublier qu'il a encore à courir ceux des hémorrhagies secondaires, des syncopes brusquement mortelles, et plus tard des complications inflammatoires presque inévitables, enfin, dans les cas de plaies pénétrantes, les dangers non moins redoutables du déplacement des caillots formés dans les cavités du cœur.

Envisagé au point de vue seulement des chances de mort, le pronostic, nous l'avons déjà dit, est loin d'être nécessairement fatal, c'est là un fait aujourd'hui hors de doute.

Traitement. — Les indications du traitement ont été ainsi formulées par Jamain:

1° Favoriser la formation d'un caillot qui obture la plaie faite au tissu du cœur;

2° Prévenir la chute de ce caillot, et pour cela modérer la force d'impulsion du cœur;

3° Prévenir et combattre l'inflammation du péricarde et du tissu du cœur.

L'immobilité absolue du blessé, imposée pendant les premiers jours et prolongée même au delà du besoin apparent est certainement une des premières conditions à remplir. Si la plaie extérieure est petite, exempte de complications, il faut chercher à en obtenir la réunion exacte, sinon primitive, et pour cela le pansement avec des bandelettes de linge fin trempées dans le collodion ou bien le pansement par occlusion de Chassaignac nous paraissent de bons moyens. Des applications réfrigérantes peuvent aussi être faites sur la région précordiale, et dans certains cas elles suffiront à arrêter l'écoulement de sang qui se fait à l'extérieur.

Mais le traitement antiphlogistique le plus énergique a été préconisé par la plupart des chirurgiens, et Dupuytren l'a formulé en disant qu'il ne faut laisser au blessé que la quantité de sang strictement nécessaire. On se propose surtout, par l'emploi des saignées répétées, de diminuer la tension dans le système vasculaire, et ce résultat nous paraît incontestablement utile; la digitale donnée à l'intérieur sera aussi un adjuvant d'un emploi facile.

Plus tard, les complications inflammatoires ou les autres accidents seront combattus par un traitement approprié. Une diète rigoureuse devra être observée, et tout effort, de quelque nature qu'il soit, évité au blessé. S'il existe dans la plaie extérieure un corps étranger facile à extraire, il faut bien évidemment se hâter d'en faire l'extraction avec les précautions voulues; mais si la présence du corps étranger n'est que soupçonnée, si surtout il y a lieu de supposer qu'il est logé dans le tissu même du cœur, la conduite du chirurgien devient plus embarrassante.

Bien que les chirurgiens militaires de nos jours soient loin de proscrire, comme on le faisait au commencemant de ce siècle, l'exploratien avec le stylet dans les plaies pénétrantes de poitrine, et que Legouest, se fondant sur une pratique étendue, pense qu'il y a toujours avantage à aller à la

recherche d'une balle enclavée dans le tissu pulmonaire, nous pensons que pour imiter cette conduite, dans les cas de plaie du cœur, il faut attendre de nouveaux faits.

Ruptures. Définition. — Les solutions de continuité du cœur qui ne sont pas produites par l'action *directe* d'un corps vulnérant portent le nom de ruptures. Elles se distinguent des plaies en ce que celles-ci résultent toujours de l'action d'un instrument sur le tissu même du cœur.

A l'état normal, la résistance des parois cardiaques est évidemment bien supérieure à la tension du courant sanguin ; mais ce rapport, nécessaire à l'intégrité de la circulation, peut être détruit dans deux cas : ou bien, la tension restant la même, la résistance des parois diminue ; ou bien, les parois étant saines, la tension du sang dépasse subitement, de beaucoup, ses limites habituelles. Dans les deux cas, une rupture peut se produire ; nous verrons que le premier représente le mécanisme ordinaire des ruptures dites *spontanées;* et le second celui des ruptures *traumatiques*.

Il serait encore possible de différencier les ruptures et les plaies en disant que, dans les ruptures, c'est l'ondée sanguine qui joue le rôle d'agent vulnérant, et que, dans les plaies, c'est toujours un corps étranger; d'où l'on peut conclure aussi que, dans les ruptures, la solution de continuité se fait de dedans en dehors, tandis qu'elle se produit de dehors en dedans, dans les plaies.

Nous étudierons successivement les ruptures *traumatiques* et les ruptures *spontanées;* ces dernières sont les plus intéressantes et les plus nombreuses.

Ruptures traumatiques. — Les ruptures traumatiques sont assez rares. On les a vues succéder à une chute d'un lieu élevé, à un coup de pied de cheval, au passage d'une roue de voiture, à la chute d'un tronc d'arbre sur le thorax, en un mot à toutes les pressions violentes qui apportent une gêne subite à la respiration et à la circulation.

Dans tous les cas qui ont été rapportés, le tissu du cœur était sain, et la rupture pouvait être attribuée à l'élévation brusque de la tension du sang dans les cavités cardiaques. — Peut-être aussi, comme l'admet Dezeimeris, le cœur se rompt-il à la manière d'un sac rempli de liquide et dont les parois sont soumises à une percussion violente. Cette dernière cause serait même la plus vraisemblable, si l'on s'en rapportait aux expériences de Chaussier qui a vu, chez les animaux, la compression de l'aorte amener la rupture du ventricule gauche, tandis que la compression de l'artère pulmonaire ne produisait que la distension exagérée des cavités droites. Mais les statistiques établissent que les ruptures traumatiques portent presque toujours sur le ventricule droit, c'est-à-dire sur celui qui, dans les expériences, résiste le mieux à une simple augmentation de pression.

Sur onze ruptures traumatiques, Ollivier en a trouvé huit portant sur

le ventricule droit et trois seulement sur le ventricule gauche. Nous verrons que l'inverse a lieu pour les ruptures spontanées. Les traumatismes peuvent encore produire la rupture des oreillettes, et peut-être plus souvent celle de l'oreillette gauche que celle de l'oreillette droite; ils donnent lieu quelquefois aussi à des désordres plus étendus : dans une observation de Ludwig, un jeune homme mort subitement d'un coup de pied de cheval reçu en pleine poitrine, présentait une rupture de l'oreillette droite avec une rupture incomplète du pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire et une fissure de la cloison interauriculaire au niveau du trou de Botal.

La plupart des ruptures traumatiques ont été observées chez des sujets jeunes. Les hommes, à cause de leurs travaux, y sont plus exposés que les femmes ; sur dix-huit observations, seize se rapportent à des hommes et deux seulement à des femmes. (Elleaume.)

Pour tous les autres détails d'anatomie pathologique et pour ce qui se rapporte à la symptomatologie et au diagnostic, nous renvoyons à ce qui concerne les ruptures spontanées, rappelant seulement que ce qui distingue essentiellement de celles-ci les ruptures traumatiques, c'est l'intégrité préalable du tissu du cœur, et c'est aussi leur siége ordinaire sur le ventricule droit. Quant à la terminaison, elle est aussi généralement mortelle.

Ruptures spontanées. — Les différents points des parois du cœur peuvent être, bien que dans proportions différentes, atteints de ruptures spontanées ; nous aurions donc à considérer :

1° Les ruptures des parois ventriculaires et auriculaires ;

2° Les ruptures de la cloison interauriculaire ou interventriculaire ;

3° Les ruptures des muscles papillaires et des tendons des valvules:

4° Les ruptures des vaisseaux coronaires.

Il faudrait encore distinguer les ruptures *complètes* et les ruptures *incomplètes ;* mais comme les ruptures complètes des parois qui mettent en communication les cavités cardiaques avec la cavité du péricarde sont les plus graves et paraissent les plus fréquentes, il importe de les étudier particulièrement ; ce sont elles que nous aurons surtout en vue dans ce chapitre.

Pathogénie. — Il y a trente ans, les ruptures sans altération préalable du tissu du cœur étaient admises sans contestation par les auteurs. Dezeimeris, dans son mémoire, Ollivier, dans le *Dictionnaire en 30 volumes*, les auteurs du *Compendium de médecine* croient à l'existence de ces ruptures. Mais depuis que le microscope est venu nous révéler dans le tissu musculaire des altérations et des dégénérescences qui ne se traduisent pas toujours à l'œil nu par des changements d'aspect appréciables, les observations anciennes sur lesquelles on s'appuyait, et qui manquaient de ce moyen de contrôle, perdent toute leur valeur. Aujourd'hui on rejette complétement l'existence des ruptures spontanées sans altération préalable des parois.

Si les parois saines du cœur ne peuvent se rompre, sans altération préalable, toute modification capable d'affaiblir leur résistance devient une cause de rupture ; la division que nous avons donnée pour la pathogénie des anévrysmes du cœur nous paraît encore applicable ici. Nous dirons donc que les ruptures du cœur peuvent succéder à l'inflammation (myocardite), à la transformation fibreuse des fibres musculaires, à la dégénérescence graisseuse de ces fibres, à des causes accidentelles (apoplexie, kystes, abcès, anévrysmes).

La dégénérescence graisseuse est la cause la plus fréquente; sur soixante-huit cas, Quain l'a trouvée vingt-cinq fois. Nous savons avec quelle facilité cette dégénérescence succède à l'altération des artères coronaires. Tout récemment même, Tachard a émis l'opinion que l'altération de ces artères est la cause unique de l'apoplexie et des anévrysmes du cœur, et que les abcès des parois succèdent toujours à une embolie d'une de leurs branches. Dans une observation de rupture due à Malmsten, cette oblitération a été constatée comme unique lésion.

Il faut tenir compte aussi des lésions cardiaques antérieures, telles que les obstacles valvulaires, les dilatations des cavités, le rétrécissement de l'orifice aortique, l'étroitesse congénitale de l'aorte. (Bamberger.) D'après le même auteur, l'adhérence complète du cœur au péricarde serait, au contraire, un obstacle à la rupture des parois.

On a beaucoup discuté pour savoir si la rupture se produit pendant la diastole ou pendant la systole. Il serait difficile aujourd'hui de ne pas admettre, avec Rokitansky, que cette rupture a lieu seulement au moment de la systole.

Étiologie. — Les ruptures spontanées sont surtout fréquentes après soixante ans; pour une série de quarante-huit observations, la moyenne de l'âge était soixante-cinq ans. (Elleaume.)

Les hommes sont plus exposés que les femmes à ce genre de lésion, mais dans une proportion assez faible cependant.

D'une façon générale, les affections cardiaques prédisposent aux ruptures; il est rare de ne pas trouver à l'autopsie, chez ceux qui succombent ainsi, quelque lésion valvulaire.

On sait aussi quelle est l'influence des habitudes alcooliques sur les dégénérescences du tissu du cœur.

La syphilis pourrait-elle agir d'une façon analogue? Nous croyons qu'on ne pourrait l'invoquer avec certitude que dans les cas où l'on aurait affaire à une tumeur gommeuse bien manifeste.

Les *causes occasionnelles* des ruptures sont, dans un certain nombre de cas, parfaitement appréciables. On a vu les ruptures survenir à la suite d'un bain froid (Portal), d'un accès de colère, des efforts de la défécation, de la toux, du vomissement, pendant le coït (Vater, Allix), dans une attaque d'épilepsie. (Trousseau.) Mais, assez souvent aussi, aucun effort n'a pu provoquer la rupture; les individus ont été frappés au lit, pendant le sommeil.

Anatomie pathologique. — Le siége de prédilection des ruptures spontanées est le ventricule gauche; le ventricule droit, si exposé aux ruptures traumatiques, présente rarement des ruptures spontanées. La paroi musculaire offrant moins d'épaisseur à la pointe, c'est en ce lieu que sembleraient devoir se produire le plus grand nombre des déchirures. (Laennec.) On les voit, cependant, siéger aussi souvent à la base qu'à la pointe; mais, dans les trois quarts des cas (Elleaume), elles occupent la face antérieure au voisinage de la cloison.

L'oreillette droite est un peu plus souvent rompue que la gauche. (Friedreich.)

Les ruptures des colonnes charnues et des tendons valvulaires ne sont pas très-rares; Peacock a pu en réunir onze cas en 1852.

Celles des artères coronaires ont été très-rarement observées. Cependant Aran et Heuse en ont rassemblé quelques cas. Une fois la veine coronaire variqueuse a été trouvée rompue. Mais les altérations des artères, ossification ou thrombose, ont été plus souvent notées en même temps que la rupture des parois.

L'étendue de la déchirure extérieure est très-variable; elle peut avoir depuis quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres. Le journal d'Hufeland mentionne un cas où elle existait de la base à la pointe.

Le plus souvent la rupture est parallèle aux faisceaux des fibres musculaires, mais elle peut aussi être transversale.

L'aspect en est irrégulier, déchiqueté, frangé, rarement net; l'orifice interne, ordinairement plus petit que l'externe, est quelquefois caché entre les colonnes charnues. On a vu un seul orifice interne correspondre à deux orifices extérieurs.

Le trajet qui réunit les deux orifices est souvent oblique, étroit, anfractueux. La plus grande étendue de la déchirure extérieure avait porté Blaud (de Beaucaire) à admettre que la rupture se faisait des parties superficielles aux parties profondes; mais l'opinion inverse paraît plus vraisemblable.

On trouve généralement un caillot entre les lèvres de la rupture; en même temps le péricarde est plus ou moins distendu par le sang épanché; avant qu'on ne l'ouvre, il offre une coloration bleuâtre due au sang vu par transparence.

Le nombre des ruptures varie; le plus souvent il n'en existe qu'une seule. Cependant Andral et Blaud en ont compté cinq sur un même cœur. Dans l'observation de Dolbeau, rapportée dans la thèse d'Elleaume, il en existait deux sur le ventricule gauche et une sur le ventricule droit.

A côté des ruptures *complètes*, il n'est pas rare d'en observer d'*incomplètes*, qui n'intéressent qu'une partie de l'épaisseur des parois. Il suffit de les signaler.

Symptômes. — C'est aux ruptures du cœur que sont dues les morts les plus subites. Les individus tombent en général, immédiatement; ils présentent quelques respirations incomplètes, quelques mouvements convulsifs, une grande pâleur du visage et meurent en quelques instants.

Nous avons vu que la mort survient souvent à l'occasion d'un effort; dans le cas contraire, il y a quelquefois des prodromes; le malade est pris d'une douleur subite, déchirante, derrière le sternum, douleur qui peut s'irradier vers le cou et le bras gauche; il a le temps d'appeler à son secours, de dire quelques mots, puis il tombe et meurt comme dans le premier cas.

Enfin, mais plus rarement, ces prodromes persistent un temps plus long; il semble, comme le dit Friedreich, que la rupture se fasse en deux temps.

La mort peut ne survenir que quelques heures ou même quelques jours après la rupture. Le malade de Bertherand vécut cinquante heures. Dans ce cas, en dehors des signes généraux d'une hémorrhagie interne, on peut constater une augmentation de la matité précordiale, la disparition des battements, l'obscurité des bruits du cœur, la petitesse ou l'absence du pouls.

Les ruptures des tendons valvulaires sont suivies de mort généralement moins prompte; c'est à une rupture de ce genre que succomba ce courrier dont parle Corvisart, et qui avait fait mille lieues à cheval sans prendre de repos. La malade du docteur Allix présenta le même accident. On constate dans ces cas les signes d'une insuffisance aiguë et l'on a noté l'intensité des bruits de souffle, due sans doute au frottement des tendons déchirés.

Pour les ruptures, comme pour les plaies du cœur, la mort doit être en grande partie attribuée à la compression exercée sur le cœur par le sang épanché dans le péricarde. Peut-être faut-il tenir compte aussi de l'anémie cérébrale.

La guérison est-elle possible à la suite des ruptures du cœur? On voit cités partout deux faits qui semblent l'affirmer; l'un est dû à Rostan, l'autre à Cullerier, mais ces deux faits ne sont pas à l'abri de tout reproche. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'obliquité de la rupture, son peu de largeur, l'existence d'un caillot entre les fibres sont autant de conditions favorables à la guérison, mais n'oublions pas que, dans les cas de ruptures spontanées, nous avons affaire à un cœur affaibli et à des parois malades.

Diagnostic. — A quel signes reconnaîtra-t-on une rupture du cœur? Nous savons avec quelle rapidité la mort survient dans la plupart des cas; le médecin appelé au moment de l'accident, se trouve le plus souvent en présence d'un cadavre, et ne peut que constater la mort. Il est vrai que la rapidité même avec laquelle la mort est survenue est un des meilleurs éléments de diagnostic; en effet, on peut dire qu'une *hémorrhagie cérébrale*, quelle qu'en soit l'étendue, quel qu'en soit le siége, n'amène jamais une terminaison aussi rapidement mortelle; la respiration et la circulation persistent toujours quelques instants; une lésion du bulbe seule pourrait amener une mort aussi foudroyante que certaines ruptures du cœur. Mais il ne faut pas oublier, non plus, que la rupture d'un des gros vaisseaux qui partent du cœur, celle d'un anévrysme de la

crosse de l'aorte est également suivie de mort subite, et que si le médecin n'a aucune notion sur les antécédents du malade, il ne pourra rien affirmer.

La considération de l'âge a quelque importance pour le diagnostic des ruptures du cœur ; presque toutes ont été observées chez des individus ayant dépassé soixante ans ; l'existence d'une affection cardiaque antérieure, celle des signes qui dénotent la dégénérescence ou l'affaiblissement des parois artérielles devront aussi entrer en ligne de compte.

La *syncope*, surtout celle qui survient chez les individus atteints d'affections cardiaques, et qui peut être suivie de mort, donne bien lieu à peu près aux mêmes signes qu'une rupture; cependant, dans la syncope, il est généralement possible de saisir à l'auscultation les battements affaiblis du cœur ; les stimulants et la position horizontale ont un effet assez prompt sur le malade.

Les *ruptures du diaphragme* sont signalées comme pouvant donner lieu à une méprise ; elles surviennent, en effet, dans un effort et causent assez rapidement la mort ; mais, comme signes différentiels, elles présentent, d'après les auteurs du *Compendium de médecine*, des nausées et des vomissements à peu près constants, une dilatation marquée du thorax avec un aplatissement caractéristique du ventre ; enfin la dyspnée l'emporte sur les troubles circulatoires ; le cœur continue même à battre pendant quelque temps.

S'il existait, comme il arrive dans certaines ruptures du cœur, une douleur très-vive et s'irradiant au cou et au bras, on pourrait songer à une attaque d'*angine de poitrine*. Il est rare, il est vrai, qu'une première attaque d'angine de poitrine offre une intensité aussi formidable, et soit immédiatement mortelle. Mais, de plus, dans l'angine de poitrine la respiration persiste, et le pouls, bien que petit et parfois irrégulier, peut être senti aux radiales.

Si la mort ne suit pas immédiatement la rupture, la matité précordiale, l'absence des battements, l'obscurité des bruits du cœur jointe à l'anxiété profonde, à la dyspnée, pourront mettre sur la voie du diagnostic.

Il serait, sans doute, plus facile de reconnaître une rupture des tendons valvulaires ou des muscles papillaires : l'étouffement, l'orthopnée, l'anxiété précordiale, symptômes survenus brusquement et sans cause appréciable, joints à des signes stéthoscopiques souvent très-accusés, les phénomènes, en un mot, d'une insuffisance aiguë permettraient, dans certains cas, de porter un diagnostic.

La rupture d'une artère ou de la veine coronaire donnant lieu à un épanchement de sang dans le péricarde ne saurait offrir des caractères assez différents de ceux d'une rupture des parois pour rendre possible le diagnostic; nous ne connaissons aucun cas où il ait été tenté, et les faits de rupture de ces vaisseaux reconnus à l'autopsie sont eux-mêmes extrêmement rares.

Pronostic. — La mort est, nous l'avons dit, la conséquence des ruptures du cœur. Les deux faits de Rostan et de Cullerier, cités partout

comme des exemples de guérison, peuvent à peine atténuer la gravité absolue du pronostic.

TRAITEMENT. — Faut-il répéter avec Bouillaud qu'il n'y a pas de traitement des ruptures du cœur? Ce serait peut-être le plus sage. Nous voyons cependant la plupart des auteurs s'efforcer d'en indiquer un. Bamberger recommande même une sorte de traitement préventif, qui peut s'appliquer à tous les cas de maladie du cœur; mais à quoi reconnaîtra-t-on qu'une rupture est à craindre chez un malade? Les signes de la dégénérescence graisseuse sont par eux-mêmes déjà trop obscurs, pour qu'on puisse se flatter de savoir si elle est arrivée à un degré qui comporte la possibilité d'un pareil accident.

Dans le cas où, la rupture effectuée et reconnue, la mort ne survient pas immédiatement, il y a quelques précautions à prendre : faire coucher le malade horizontalement, le tenir au repos absolu, l'entourer de linges chauds, appliquer de la glace sur la région précordiale, donner à l'intérieur des excitants, tels sont les moyens qui pourront retarder la terminaison fatale de quelques instants, mais sur l'effet curatif desquels il est impossible de compter.

II. MALADIES DE L'ENDOCARDE. — Sous cette dénomination, nous comprenons : 1° les modifications de structure qui se produisent dans le tissu même de l'endocarde, et qui, localisées surtout au niveau des valvules, sont le point de départ le plus habituel des maladies organiques du cœur; 2° les concrétions sanguines qui se développent dans la cavité endocardiaque. Ces deux ordres d'altérations ont ceci de commun, qu'elles sont susceptibles de produire des lésions de canalisation qui modifient profondément l'état fonctionnel du cœur.

C'est dire que le présent chapitre est essentiellement anatomo-pathologique : il prépare et facilite l'histoire des altérations d'orifices dont nous aurons à nous occuper ultérieurement.

Lésions anatomiques de l'endocarde. — Ces lésions, comme cela résulte de la description que nous en donnons ci-après, sont, dans l'immense majorité sinon dans l'universalité des cas, le fait de l'endocardite. Nous l'avons dit, notre but n'est pas, ici, de faire l'histoire complète de l'endocardite, à laquelle sera consacré un article spécial; mais nous devions nécessairement la rencontrer sur notre chemin, et les cardiopathies organiques resteraient, bien évidemment, à l'état d'énigme dans l'esprit du lecteur, si nous omettions absolument d'envisager le mode pathogénique d'où elles procèdent.

La description qui va suivre, en résumant les principaux traits de l'anatomie pathologique de l'endocardite, doit être considérée comme une introduction à l'étude des affections valvulaires.

Rappelons que l'endocarde ne fait pas purement et simplement suite à la membrane interne des vaisseaux; il ne correspond que par sa couche la plus superficielle à la tunique de Bichat. Cette couche se trouve

ordinairement, dans l'espèce humaine, dépouillée de son épithélium; au-dessous existe une couche de tissu conjonctif entremêlée d'un riche réseau de fibres élastiques extrêmement fines. Plus profondément encore se trouve une troisième couche formée d'un tissu conjonctif assez lâche qui se continue avec les faisceaux interfibrillaires de la substance charnue. C'est dans cette troisième couche seulement qu'il existe des vaisseaux.

Parmi les altérations de l'endocarde, il en est un certain nombre que l'on a, depuis les premiers travaux d'anatomie pathologique, plus spécialement attribuées à une phlegmasie aiguë; la *rougeur*, par exemple, a été pendant longtemps envisagée comme le meilleur caractère de l'endocardite; mais depuis les premières recherches de Laennec sur ce sujet, la coloration rouge de l'endocarde a beaucoup perdu de sa valeur. Aujourd'hui on s'accorde généralement à ne considérer comme une rougeur phlegmasique que celle qui siége dans les parties profondes, et qui, tenant réellement à l'hyperémie du réseau capillaire, diffère essentiellement de la simple rougeur par imbibition. Celle-ci n'a aucune signification.

Or, il est remarquable qu'au niveau des valvules, l'endocardite ne se traduit pas, dans la plupart des cas, par une vascularisation exagérée. C'est qu'en effet, à l'état normal, c'est à peine s'il existe des vaisseaux dans ces replis membraneux. Leur présence, démontrée par Luschka dans la valvule mitrale, est encore contestée pour les valvules semi-lunaires. Aussi est-ce presque exclusivement à la valvule mitrale que l'on a noté un certain degré de turgescence vasculaire. Pourtant B. Ball a figuré dans sa thèse d'agrégation un très-bel exemple d'arborisations évidemment pathologiques développées sur les sygmoïdes aortiques. Il faut admettre qu'en pareil cas les capillaires voisins ont envoyé des prolongements dans les parties privées de vaisseaux, comme il arrive pour la cornée lorsqu'elle s'enflamme.

Pour peu que la phlegmasie de l'endocarde ait une certaine durée, on voit rapidement survenir des lésions plus accentuées. Les travaux modernes ont nettement déterminé la nature du travail pathologique, dont le point de départ est à peu près le même dans les diverses variétés d'endocardites, et qui, suivant les cas, aboutit à des altérations très-dissemblables, telles que la suppuration, le ramollissement, les ulcérations, les végétations, les anévrysmes, etc.

Dans tous ces cas, le premier stade de la phlegmasie est semblable; il se fait une production surabondante des éléments conjonctifs du tissu de l'endocarde, production par suite de laquelle on voit les éléments nucléaires proliférer rapidement, s'entasser les uns à côté des autres et donner lieu à une tuméfaction très-appréciable d'une portion plus ou moins étendue de l'endocarde.

Y a-t-il en même temps exsudation de lymphe plastique à la surface de la membrane malade? La chose est probable; mais on ne peut l'affirmer, car les produits exsudés sont incessamment balayés par le

torrent sanguin. Selon que le travail morbide se passe dans des couches plus ou moins profondes de l'endocarde, et suivant sa marche ultérieure, il peut avoir pour résultat les diverses lésions que nous venons de signaler, et dont il faut maintenant reprendre séparément l'histoire.

1° *Suppuration.* — Existe-t-il des faits incontestables d'endocardite suppurée? Évidemment il ne faut pas comprendre sous cette dénomination les observations dans lesquelles il est question de coagulums ramollis à leur centre et offrant un aspect puriforme dû à l'état granuleux des éléments du caillot. Nous ne décrirons pas non plus, sous ce titre, les faits rapportés par Cruveilhier, Lebert, Virchow, etc., et où il existait, adhérents à l'endocarde, de petits kystes contenant une matière d'apparence purulente. Ce sont, comme l'a dit Virchow, de petites cavités remplies d'une bouillie de matière albumineuse et n'ayant pas la moindre analogie de composition avec le pus.

Les véritables faits d'endocardite suppurée sont essentiellement différents de ceux dont nous venons de parler. Dans ces cas, dont on a observé quelques exemples au niveau des valvules, la phlegmasie débute, comme toujours, par une prolifération des cellules plasmatiques; mais cette prolifération, d'une évolution rapide, aboutit à la suppuration par suite du ramollissement de la substance intercellulaire, ramollissement qui met en liberté des leucocytes et permet la formation d'un liquide purulent. C'est ainsi qu'il faut expliquer certains faits, désormais incontestables, d'abcès valvulaires dont il existe des exemples rapportés par Millard, Vidal, Lancereaux, Chalvet. Ces abcès ne dépassent pas ordinairement la grosseur d'une tête d'épingle; par exception, ils peuvent acquérir un volume plus considérable, celui d'un pois ou d'une aveline.

2° *Ulcérations et ramollissement.* — Les ulcérations se développent par un mécanisme à peu près analogue; mais, dans ce cas, la perte de substance due ordinairement à la fonte granulo-graisseuse de la partie la plus superficielle de l'endocarde, a pour conséquence de faire passer dans le torrent circulatoire des matières étrangères au sang, et qui, entraînées dans le système artériel, vont produire dans les divers organes des altérations vasculaires et donnent lieu à des phénomènes généraux d'une nature toute spéciale. (*Voy.* ENDOCARDITE ULCÉREUSE.)

Le ramollissement de l'endocarde, consécutif aux transformations subies par le tissu conjonctif, n'a pas grande conséquence s'il se borne aux portions de ces membranes qui forment le revêtement interne des cavités; mais lorsqu'il atteint les replis valvulaires, il peut en amener la déchirure sous l'effort exercé par la pression du sang. De là la possibilité d'anévrysmes des valvules que nous décrirons plus au long un peu plus loin. On a vu parfois une valvule sygmoïde, ramollie en un point très-limité, céder peu à peu sous le choc du sang en retour, jusqu'à former une sorte de cul-de-sac ou boyau allongé qui finissait par se rompre, en donnant l'apparence d'un caillot tubuleux appendu à la valvule.

3° *Épaississements*, *plaques fibreuses*, *adhérences*, etc. — Si les ul-

cérations et le ramollissement sont, en définitive, assez rares, il n'en est pas de même des épaississements de l'endocarde et des altérations de structure qui en sont la conséquence. Rien n'est plus commun, en effet, que de voir l'endocardite déterminer, dans des points plus ou moins étendus, des noyaux d'induration. Ces noyaux sont la suite du travail de prolifération que nous avons vu se passer dans le tissu conjonctif de l'endocarde. La cause de ce développement morbide venant à cesser plus ou moins vite, les éléments plasmatiques passent par les phases habituelles à la suite desquelles se forme le tissu fibreux. En même temps, ils se tassent les uns contre les autres sous l'influence de la pression qu'ils subissent de la part du sang (fig. 40). Les altérations qui résultent de là ne sont pas généralisées à toute la surface endocardique ; tantôt elles se montrent sous forme de plaques plus ou moins saillantes à la surface des cavités auriculaires ou ventriculaires, ou forment des bourrelets aux points d'insertion des cordages tendineux ; tantôt, et plus souvent, elles affectent l'aspect de nodus ou de brides occupant les replis valvulaires. Ces dernières lésions qui, chez l'adulte, se développent presque exclusivement dans le cœur gauche, ont la plus grande analogie avec les rétractions cicatricielles que l'on voit se former en d'autres points du corps. Elles ont pour conséquence d'apporter un obstacle plus ou moins considérable à la circulation cardiaque, en gênant les fonctions des valvules et en s'opposant au libre cours du sang.



Fig. 40. — Endocardite : Prolifération des éléments du tissu conjonctif très-avancée ; les corpuscules qui en résultent ne sont plus séparés que par une faible épaisseur de substance intercellulaire. (Pelvet.)

Les lésions que nous venons de décrire entraînent surtout à leur suite le rétrécissement des orifices ; mais, là ne se bornent pas les suites du travail phlegmasique. Dans un certain nombre de faits, l'endocardite a pour conséquence la formation d'adhérences plus ou moins étendues, soit des diverses valvules entre elles (valvules sygmoïdes, cordes tendineuses e valves de la valvule mitrale), soit de ces mêmes valvules avec les parois du cœur. Ces adhérences, à la formation desquelles prennent quelquefois part les végétations valvulaires, amènent à leur suite, non-seulement le rétrécissement, mais aussi l'insuffisance des divers orifices du cœur. Nous savons déjà que ces altérations valvulaires se produisent de la même façon chez le fœtus, et que l'on s'accorde généralement aujourd'hui à rapporter à une endocardite intra-utérine la plupart des lésions valvulaires congé-

nitales, autrefois décrites comme simples vices de conformation : seulement, à l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte, la phlegmasie occupe presque exclusivement les orifices du cœur droit.

Quelquefois, ainsi que le fait remarquer Charcot, il se produit tout naturellement une compensation : ainsi, le raccourcissement d'une des valvules sygmoïdes laisse un vide qui se trouve comblé par l'allongement des deux autres ; et la partie mécanique de la lésion peut guérir de cette manière.

Il est d'ordinaire fort difficile, ou même impossible de décider, d'après l'examen d'un épaississement fibreux de l'endocarde, si cette lésion est le reliquat d'une phlegmasie aiguë d'ancienne date, ou si l'endocardite a été primitivement chronique ; car la multiplication des éléments du tissu conjonctif ne diffère pas essentiellement dans les deux cas. C'est surtout l'histoire clinique de la maladie qui peut servir à éclaircir la question.

Nous n'hésitons pas à faire rentrer dans les lésions de l'endocardite chronique ces épaississements blanchâtres qu'il est si commun de rencontrer dans les parties de l'endocarde soumises à une forte pression, par exemple en arrière des rétrécissements d'orifice. Ils ne diffèrent en rien des autres, si ce n'est peut-être par une facilité un peu plus grande des éléments qui les composent à s'infiltrer de graisse. Rien n'autorise, selon nous, à les décrire séparément, ainsi que l'a fait Förster, sous le nom d'*hypertrophie de l'endocarde*.

4° *Végétations.* — On comprend généralement sous cette dénomination de petites productions que l'on rencontre à la surface de l'endocarde, principalement au niveau des valvules cardiaques, le long de leurs bords libres. On peut poser en règle génerale qu'elles se développent de préférence dans les points directement soumis au frottement de l'ondée sanguine ; ainsi leur lieu d'élection est à la face auriculaire de la valvule mitrale, et à la face ventriculaire des valvules sygmoïdes.

Ces végétations, bien décrites par Laennec, ont été distinguées par lui en *verruqueuses* et en *globuleuses*, suivant leur forme et leur disposition. Tantôt, en effet, elles ressemblent à des sortes de verrues et surtout aux végétations vénériennes, et sont disposées les unes à côté des autres, le long des bords des valvules, en manière de guirlandes ; leur surface, presque toujours inégale, est souvent hérissée de petites saillies analogues à celles des condylomes. Tantôt, au contraire, elles sont isolées et ont la forme de petites masses lisses et arrondies ; ces dernières ne sont peut-être pas tout à fait comparables aux végétations verruqueuses, et semblent, en partie du moins, devoir être rapportées à des concrétions fibrineuses. Il n'en est pas de même des premières : les études histologiques démontrent péremptoirement qu'elles sont constituées par les éléments proliférés de l'endocarde, lesquels, plus anciens au point d'implantation de la végétation, offrent à ce niveau une structure franchement fibreuse; au contraire, la surface libre de la végétation est d'origine plus récente, par conséquent plus molle, et à peu près uniquement

formée par des éléments nucléaires. Quelquefois cette surface présente des ulcérations consécutives à la métamorphose graisseuse et au ramollissement des éléments de nouvelle formation.

Ces résultats de l'examen microscopique, en faisant bien voir le mode suivant lequel se développent les végétations, donnent raison à l'opinion de Kreysig, adoptée par Bertin et Bouillaud, et qui les regarde comme des produits phlegmasiques, contrairement à l'opinion de Laennec qui les envisageait comme de simples concrétions sanguines.

Il faut cependant ajouter que, si le corps de la végétation possède une organisation propre, on voit très-ordinairement à sa surface de minces couches fibrineuses, dont le dépôt a été vraisemblablement favorisé par les saillies dont la végétation est hérissée. Ces concrétions superficielles ont ceci de remarquable qu'elles sont formées de fibrine pure et ne contiennent jamais trace ni de globules blancs ni de globules rouges.

Disons enfin que les végétations verruqueuses peuvent devenir tout à fait fibreuses et s'indurer au point d'amener des altérations permanentes des orifices du cœur (rétrécissements et insuffisances).

5° *Altérations diverses; athérome, plaques calcaires*, etc. — La formation d'épaississements et de saillies variables dans leur forme n'est pas le dernier terme auquel puisse s'arrêter l'endocardite. Quelquefois on observe, particulièrement au niveau des valvules, de véritables plaques athéromateuses, constituées principalement par des amas de matière grasse, dans lesquels le microscope découvre en grand nombre des cristaux de cholestérine. Nous avons cherché à démontrer ailleurs (*voy.* ARTÉRITE) que la lésion désignée sous le nom d'athérome artériel représente, en réalité, dans la majorité des cas, la phase ultime d'une endartérite chronique. Les mêmes considérations nous paraissent, de tout point, applicables à l'altération athéromateuse de l'endocarde. Il est fort probable, il est vrai, que pour cette membrane, comme pour la tunique interne des artères, il peut y avoir une dégénérescence graisseuse primitive non précédée d'inflammation, et survenant par les seuls progrès de l'âge. Mais ce que personne ne peut contester, c'est que l'athérome de l'endocarde s'observe assez fréquemment chez des adultes, en connexion avec des lésions d'orifices de nature évidemment phlegmasique, et que tout plaide alors en faveur de la communauté d'origine de ces deux ordres de lésions.

Plus fréquemment il se fait secondairement dans les points atteints d'endocardite des dépôts de sels calcaires formant, selon les cas, des plaques ou des stalactites de formes variables, ou entourant l'orifice malade d'un anneau rigide et inextensible, etc. D'après Virchow, on trouverait même de véritables formations osseuses caractérisées par la présence des ostéoplastes. Nous croyons qu'il faut beaucoup de bonne volonté pour donner ce nom aux figures irrégulièrement étoilées, résultant quelquefois de cassures qui se produisent au sein de la masse calcaire. Jamais, d'ailleurs, personne n'a pu montrer dans l'endocardite les systèmes de lamelles et de canalicules sans lesquels il n'y a pas de *tissu osseux*

proprement dit. Nous continuons, pour ce qui nous concerne, à croire à de simples incrustations, dont les rapports avec l'endocardite sont établis par les transitions, pour ainsi dire insensibles, de l'un à l'autre de ces états.

Enfin il peut se faire, dans les valvules malades, des déchirures ou des fractures diversement disposées, et qui s'expliquent, soit par le ramollissement de ces membranes, soit par l'effort du sang contre des portions devenues cassantes ou friables. Tantôt la solution de continuité s'étend du bord libre vers le point d'insertion, tantôt elle détache la valvule à sa base, et en fait une sorte de lambeau flottant dans la cavité ventriculaire; ou même un fragment se détache et va former embolie dans quelque vaisseau périphérique.

Lésions concomitantes. — Nous avons eu soin d'indiquer, en faisant l'histoire de la myocardite, que l'inflammation du tissu musculaire cardiaque était le plus ordinairement secondaire. C'est donc au voisinage des points de l'endocarde les plus altérés qu'il faut s'attendre à rencontrer les lésions que nous avons signalées comme propres à la myocardite. Ces dernières ne jouent généralement qu'un rôle accessoire dans la maladie. Au contraire, il est très-commun de voir la péricardite se joindre à l'endocardite, soit au début et comme manifestation simultanée de la diathèse rhumatismale, soit ultérieurement et comme complication de l'affection organique déjà confirmée. La présence ou l'absence de cette complication est toujours une circonstance très-importante à considérer pour la marche et le dénoûment de la maladie du cœur.

ANÉVRYSMES VALVULAIRES. — Dans l'épaisseur même des diverses valvules du cœur, on voit parfois se développer des cavités en communication avec le torrent circulatoire, et contenant du sang liquide ou en caillots; c'est à cette lésion qu'on a donné le nom d'anévrysmes valvulaires.

La fréquence des anévrysmes des valvules n'est pas très-grande; mais ils ne sont pas aussi rares qu'on le croyait avant la connaissance approfondie des lésions phlegmasiques de l'endocarde. Le docteur Pelvet en a réuni 23 observations. Or, dans tous ces faits, la poche anévrysmale siégeait sur les valvules du cœur gauche, 16 fois sur la mitrale et 7 fois sur les sygmoïdes aortiques. Le cœur droit semble donc exempt de l'anévrysme valvulaire proprement dit. On ne doit pas, en effet, décrire sous ce nom de simples enfoncements des valvules, signalés par Thurnam et par Förster, et qui semblent résulter d'une action purement mécanique.

Le volume des poches anévrysmales est en raison inverse de leur nombre. Le plus souvent uniques, elles atteignent la dimension d'une noisette ou même d'un œuf de pigeon; quelquefois elles sont multiples et de grosseur à peu près égale; enfin il n'est pas rare de rencontrer un anévrysme volumineux coïncidant avec de petites poches miliaires développées sur les valvules avoisinantes.

La *forme* des anévrysmes valvulaires est des plus variables. D'une façon générale, on peut dire qu'ils sont plus ou moins arrondis, soit

globuleux, soit allongés et cylindriques; en un mot ils rappellent par leur configuration l'aspect des anévrysmes artériels, et peuvent être rangés en deux grandes classes, suivant que l'ouverture est plus large que le fond (anévrysmes en nid d'hirondelle), ou que leur embouchure est retrécie. Mais, quelle que soit leur forme, ils rentrent sans exception dans cette loi générale, à savoir que leur orifice est toujours situé dans le point où s'exerce la pression du sang; leur pathogénie rend parfaitement compte de cette particularité.

Quel est le siége précis de ces poches anévrysmales? Leur structure fait voir manifestement qu'elles se développent dans l'épaisseur même de la valvule, entre les lames de laquelle elles font saillie. Leurs parois, molles, lorsque la lésion est récente, s'indurent à mesure que celle-ci est plus ancienne. On leur reconnaît aisément deux couches : l'externe, formée par le tissu de la valvule, et l'interne, constituée par un mélange de fibrine et de débris valvulaires; parfois l'intérieur du sac est tapissé de caillots feuilletés, à couches concentriques.

Les anévrysmes valvulaires semblent avoir presque toujours une origine phlegmasique. L'endocardite des valvules détermine un surcroît de nutrition par suite duquel les éléments conjonctifs se distendent, augmentent de volume et prolifèrent; bientôt on voit se développer à leur intérieur un amas considérable de corpuscules embryonnaires qui, se pressant les uns contre les autres, font disparaître à peu près complétement la matière intercellulaire et le tissu élastique. Dès lors ces éléments nucléaires cessent de s'accroître, subissent une dégénération granulo-graisseuse, et entraînent le ramollissement et la désorganisation du tissu valvulaire : de là, formation de la poche anévrysmale. Celle-ci, d'ailleurs, peut se développer de deux façons principales : tantôt la lésion, envahissant tout d'abord les couches superficielles de la valvule, détermine leur desquamation, puis leur ulcération, et, par suite du ramollissement des couches profondes, une véritable dissection des deux lames et une poche anévrysmale; tantôt le travail inflammatoire débute dans l'épaisseur même des valvules, et détermine la formation d'une collection purulente qui, venant à s'ouvrir dans le point même où le sang fait effort, devient le point de départ d'un anévrysme. Dans certains cas, le ramollissement phlegmasique occupant d'emblée toute l'épaisseur des tissus valvulaires, il se forme un anévrysme vrai par dilatation de la valvule sans rupture des tissus.

Les anévrysmes valvulaires ne s'annoncent, dans certains cas, par aucun symptôme appréciable ; on peut dire, à juste titre, qu'ils constituent, dans ce cas, une maladie tout à fait latente. D'autres fois il existe des signes morbides plus ou moins accentués, mais le tableau symptomatique n'est autre que celui de l'endocardite : même début, mêmes symptômes généraux et, avec quelques nuances peu marquées, mêmes signes stéthoscopiques. Si, en effet, on a sous les yeux un anévrysme valvulaire, que peut apprendre l'auscultation? Dans les premiers jours, on ne perçoit d'autre bruit que le souffle cardiaque, conséquence des dépôts plastiques

de la tuméfaction des tissus valvulaires et du rétrécissement qui en est la suite (souffle systolique d'abord assez doux, puis graduellement râpeux et se prolongeant pendant une partie du petit silence). Lorsque, par suite de sa marche extensive, la poche valvulaire se sera rompue et aura donné lieu à une communication nouvelle entre les deux cavités que séparaient les valvules, on percevra les symptômes caractéristiques de l'insuffisance ainsi produite : dans certains cas, lorsque le malade sera bien observé, on assistera, en quelque sorte, à la production du phénomène et on verra naître le bruit de souffle annonçant l'insuffisance valvulaire. (Charcot et Vulpian.)

La terminaison habituelle des anévrysmes valvulaires est la rupture de la paroi opposée à l'orifice par lequel pénètre le sang. Tantôt cette rupture est petite et constitue un simple pertuis ou une fente unique ou multiple, tantôt elle est plus large, et forme un véritable trou établissant une large communication entre les deux cavités que séparait la valvule saine. On observe, à la mitrale, un mode tout particulier de perforation : le fond du sac résistant plus que la base, celle-ci cède dans une étendue plus ou moins grande, de telle sorte que la paroi déchirée de l'anévrysme constitue une sorte de couvercle adapté à la perforation valvulaire.

On voit, en définitive, que l'histoire des anévrysmes valvulaires ne forme qu'un chapitre de l'histoire de l'endocardite, et plus spécialement de l'endocardite aiguë.

Le passage de l'anévrysme à l'état chronique s'observe dans certains cas. Cette terminaison n'est pas très-rare lorsque la lésion siége sur la valvule mitrale; elle est moins commune pour les anévrysmes des sygmoïdes aortiques, dont la terminaison est promptement mortelle.

État réticulé. — Parmi les lésions afférentes à l'endocardite nous n'avons pas mentionné l'état réticulé des valvules. Rien ne porte à croire, en effet, que cet état reconnaisse une origine inflammatoire. En différents points des valvules, et le plus souvent près du bord libre des sygmoïdes, on trouve des pertes de substances, des perforations taillées comme à l'emporte-pièce. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles donnent à la valvule ainsi altérée un aspect fenêtré tout spécial. Cette lésion n'empêche pas, en général, l'occlusion parfaite des valvules. Au microscope, on ne découvre aucune trace de prolifération cellulaire. Il semble donc qu'on ait affaire à une atrophie pure et simple, et on serait même tenté de croire à un arrêt de développement congénital, si la statistique n'établissait que c'est une lésion rare dans les premières années de la vie.

Si maintenant nous envisageons dans leur ensemble les diverses altérations de l'endocarde que nous venons de passer en revue, nous devons nous demander quelle sorte d'influence elles exercent sur le fonctionnement régulier du cœur. Cette influence peut être énorme ou nulle selon le siége et la disposition mécanique des lésions. On peut, à cet égard, établir trois catégories de faits :

a. Les lésions dont il s'agit peuvent siéger sur une portion de l'endocarde étrangère à la constitution des valvules; en ce cas elles ne donnent

généralement lieu à aucun symptômes, et passent inaperçue. Notons cependant qu'à la rigueur un bruit de souffle peut se produire dans l'intérieur des ventricules, et dans l'état d'intégrité des orifices et des valvules; ce qui, pour le dire en passant, n'est pas une des moindres difficultés du diagnostic des lésions cardiaques.

b. Les valvules peuvent être atteintes; mais il n'existe qu'un degré médiocre d'épaississement, ou des végétations, des plaques calcaires disposées de manière à ne pas empêcher l'accollement de ces voiles membraneux. Cet état est compatible avec un exercice régulier des mouvements du cœur, et peut subsister de longues années sans graves inconvénients. On conçoit dès lors à quels écarts pourront donner lieu les statistiques relatives aux maladies du cœur, selon qu'on tiendra compte de toutes les lésions rencontrées dans les autopsies, ou qu'on ne fera mention que de celles qui se sont traduites par des phénomènes appréciables pendant la vie.

L'auscultation permet quelquefois de reconnaître cet état des valvules. Si elles sont épaissies, boursouflées, mais molles, les deux bruits du cœur sont encore perçus sans mélange de bruits de souffle; mais ils sont gras, enroués, comme étouffés. Si, en même temps que les valvules sont épaissies, elles ont perdu de leur souplesse, si elles sont sèches et dures, les claquements sont secs et comme parcheminés; et la main appliquée sur la région précordiale perçoit des sensations analogues.

c. Enfin l'endocardite valvulaire peut se traduire par des *lésions d'orifices*. De là un ensemble symptomatique très-important, que nous étudierons bientôt en détail.

Concrétions sanguines. — DÉFINITION. — D'une manière générale, par concrétion sanguine du cœur, on entend toute portion de sang coagulé occupant une des cavités du cœur, quels qu'en soient d'ailleurs l'origine, les causes, le mode de formation et l'ancienneté.

On voit, dès l'abord, combien est défectueux ce terme général, car il indique aussi bien et le caillot développé sur place pendant la vie, et le caillot formé pendant l'agonie ou après la mort, et les productions fibrineuses qui, détachées d'un département du système veineux et entraînées dans le cœur, s'y arrêtent ou ne font qu'y passer, en somme des caillots différents à tous égards et qui n'ont de commun que le liquide dont ils sont la condensation.

Il serait utile d'avoir, pour chaque genre de concrétion, une dénomination spéciale et qui, d'un seul mot, en fît comprendre l'origine et l'importance. Malheureusement les auteurs, en méconnaissant souvent les causes et les âges des caillots trouvés dans le cœur, n'ont pas tous senti la nécessité de créer des noms distincts pour chaque espèce, et, si on a rejeté avec raison le mot *polype* dont les anciens se servaient pour désigner toute espèce de productions organiques trouvées dans une cavité cardiaque, on a moins heureusement critiqué la désignation de *concrétions polypiformes* du cœur, laquelle indiquait nettement des caillots formés pendant la vie

et ayant leur point d'implantation, et, par suite, leur origine dans le cœur, au moins pour la majorité des cas. Nous en sommes donc actuellement réduits aux mots caillot ou concrétion sanguine que l'on fait suivre d'une désignation longue et parfois inexacte : c'est ainsi qu'on dit caillot ou concrétion *ante mortem*, mais en étant obligé encore d'indiquer si ce caillot est embolique ou autochthone; caillot ou concrétion *post mortem*, et cela confond les productions d'agonie et celles qui sont purement cadavériques.

Quoi qu'il en soit de notre pauvreté de langage, nous n'aurons en vue, dans la description suivante, que les concrétions sanguines ou dépôts fibrineux, *résultats de la condensation d'un caillot développé sur place dans une des cavités du cœur pendant la vie.* Nous ne parlerons qu'incidemment des caillots emboliques qui pénètrent dans le cœur, et dont l'histoire complète sera donnée ailleurs (*voy.* EMBOLIE et THROMBOSE); enfin les caillots d'agonie ou cadavériques ne nous occuperont que dans le but de leur assigner leurs véritables caractères et de chercher à les distinguer nettement des caillots formés pendant la vie.

APERÇU HISTORIQUE. — Les concrétions sanguines du cœur ont acquis de nos jours, surtout depuis les théories si solidement établies par Virchow, une importance considérable au point de vue clinique, car on a compris qu'elles étaient souvent le point de départ de ces accidents multiples qui caractérisent l'arrêt brusque de la circulation dans telle ou telle région du corps. Jusqu'alors elles étaient plutôt considérées comme des raretés pathologiques n'ayant le plus souvent qu'un intérêt anatomique; peu d'auteurs avaient saisi les conséquences qu'elles pouvaient entraîner avec elles.

Les premières descriptions de polypes paraissent remonter au commencement du seizième siècle, et c'est Hélidée (de Padoue) qui en parle le premier au dire de Spigel. Tout le monde sait combien la fable et l'imagination eurent une large part dans les écrits de ce temps, qui n'ont pour nous qu'un intérêt de curiosité pure. Des travaux plus sérieux parurent vers la fin de ce siècle, et Coitier, Canani, Erastus, donnèrent l'impulsion aux deux siècles suivants qui allaient produire tant de documents sur ce sujet. S. Pissini, en 1654, Bartholin, Malpighi, en 1666, William Gould, en 1684, F. Hoffmann, en 1700, tracèrent des descriptions assez complètes; mais ces auteurs ne surent pas distinguer les polypes formés avant ou après la mort. Ce défaut d'observation entraîna une telle exagération, qu'en ces temps on attribuait infailliblement aux polypes toutes les maladies dont le diagnostic était resté obscur.

« On voyait bien dans les autopsies que le cœur était hypertrophié, que les oreillettes se trouvaient d'une grosseur étonnante, qu'en même temps il y avait une très-grave affection pulmonaire et une compression de la trachée; n'importe, dit Morgagni dans sa vingt-quatrième lettre, on accusait le polype. » Et, de fait, on le trouvait, car il est rare que le cœur ne contienne pas une certaine quantité de sang coagulé après la mort.

En science comme en toutes choses, une exagération est suivie de près par la réaction, qui, à son tour, tombe quelquefois dans l'excès. C'est ce qui arriva pour les polypes du cœur. Déjà Kerckring, en 1671, puis Pasta, en 1739, s'élevaient contre la possibilité de la formation de ces polypes pendant la vie; Sénac et Morgagni prêtèrent l'appui de leur talent à cette opinion, et on admit alors généralement que ces lésions étaient purement cadavériques, ou, du moins, ne se formaient qu'au moment de l'agonie. Quelques observateurs ne se laissèrent pas cependant influencer par l'opinion courante, et Borsieri, Kinglake, Thomann, etc., conservèrent dans leurs ouvrages une place importante aux polypes du cœur comme causes des maladies.

La migration possible, en totalité ou en partie, de ces polypes, et leur transport dans un département du système artériel, avaient été déjà aperçus par quelques auteurs dont les écrits, empreints d'un grand talent d'observation, sont restés justement célèbres. C'est ainsi qu'on retrouve dans William Gould, dans F. Hoffmann, dans van Swieten, dans Sénac, des passages qui contiennent, soit à l'état d'hypothèse, soit à l'état de fait confirmé pour l'auteur, le germe, l'idée-mère de la théorie de l'embolie.

Incertaines jusque vers le commencement du dix-neuvième siècle, toutes les questions se rattachant aux concrétions sanguines prirent un nouveau cachet d'exactitude et de progrès, grâce aux travaux de Corvisart, de Laennec et de Bouillaud; enfin Legroux, dans sa thèse inaugurale, traça de la question une histoire assez complète, appuyée sur de nombreuses observations, et élucida un certain nombre de points obscurs avant lui. Il compléta ce premier travail par une série de publications sur les concrétions sanguines du cœur, des artères et des veines, qui sont l'exposé de nouvelles recherches confirmant une partie des opinions émises dans sa thèse, et dans lesquelles il a le premier, parmi nous, démontré la réalité de la migration des caillots, en insistant sur l'identité de la matière obturante avec les concrétions existant dans la cavité du cœur.

Pendant que ces derniers travaux se publiaient en France, R. Virchow faisait de ces lésions l'objet de recherches incessantes, et établissait, par des faits cliniques et des vivisections, la théorie de l'embolie, qui fut surtout vulgarisée en France après l'analyse donnée par Lasègue, en 1857. Cette théorie, qui trouva des contradicteurs et des adhérents, fut le point de départ de nombreuses publications dont nous ne pouvons énumérer ici tous les titres. Nous nous bornerons à citer en particulier les recherches de Charcot, la discussion qui eut lieu en 1857 à la Société médicale des hôpitaux, le travail de Fritz, le mémoire important de Schützenberger, celui de Blondet, le traité de Cohn, les thèses de Lancereaux, Ball, Lemarchand, la thèse d'agrégation de Bucquoy, les communications faites au congrès médical tenu à Lyon en 1864, la dissertation inaugurale de J. Poullet, en 1866, et enfin le travail de O. Weber, inséré dans le traité de Pitha et Billroth, qui contient les théories les plus récentes sur la question de la coagulation du sang et les transformations des caillots.

Anatomie pathologique. — Avant de décrire les caractères particuliers des concrétions sanguines du cœur, il nous faut aborder une question importante qui, faute d'avoir été résolue, a été cause longtemps d'incertitude et d'erreur. Nous voulons parler des caractères des caillots formés après la mort ou pendant l'agonie, caractères qui nous serviront à les distinguer des concrétions développées pendant la vie.

Les caillots formés *après la mort* sont identiques par tous leurs caractères avec le coagulum que l'on obtient en laissant reposer le sang d'une saignée dans un vase. En effet, tantôt ils sont constitués par une masse humide, molle, d'une consistance de gelée, d'un rouge foncé, emplissant plus ou moins la cavité qui les renferme et sans adhérence réelle et solide avec les parois, semblable au caillot qui remplit les verres à ventouses ou à celui qui résulte d'une saignée mal faite pendant laquelle le sang n'a coulé qu'en bavant ; tantôt le caillot, au lieu d'être uniformément cruorique, est composé de deux couches distinctes, une rouge cruorique, et une autre blanchâtre, décolorée, translucide, fibrineuse, analogue à la couenne de la saignée. Il est facile de constater que la couche cruorique occupe la partie la plus déclive par rapport à la position qu'a conservée le cadavre depuis la mort jusqu'à l'autopsie. Cette remarque sur laquelle a insisté Perroud, dans un mémoire lu au congrès de Lyon, démontre l'analogie entre ces productions *post mortem* et le caillot de la saignée. Le microscope reconnaît également dans les deux cas la même structure : dans la couche cruorique sont de nombreux globules rouges plus ou moins altérés, mêlés à quelques cristaux d'hématocristalline, et retenus par un réseau fibrineux à larges mailles ; dans la couche fibrineuse, au contraire, on ne rencontre que de la fibrine à l'état fibrillaire, et enfin, entre ces deux couches se trouvent accumulés, par l'effet de leur légèreté relative, des globules blancs en nombre considérable.

On saisit facilement les causes qui président à ces sortes de caillots existant dans presque tous les cadavres et surtout dans les cavités du cœur droit. Le sang accumulé dans le système veineux subit après la mort les lois physiques et s'y coagule comme dans un vase inerte, avec des différences qui tiennent à sa composition chimique et quantitative au moment de la mort. Ajoutons qu'on peut reproduire artificiellement ces sortes de caillots, comme l'avait déjà montré Pasta, en recevant dans un cœur de bœuf du sang d'un animal et le laissant reposer.

Les caillots qui se forment *pendant l'agonie* méritent d'attirer plus longuement l'attention, parce que souvent on a confondu et on confond encore ces caillots avec des concrétions développées pendant la vie. Or on ne peut assimiler aux concrétions sanguines véritables ces caillots qui résultent de l'affaiblissement graduel et du ralentissement des contractions du cœur : les obstacles croissants de la circulation périphérique et l'insuffisance de l'impulsion cardiaque déterminent un mouvement de va-et-vient du sang dont la fibrine se coagule par cette sorte de battage en emprisonnant des portions cruoriques. Le mécanisme de ces coagulations a récemment été bien étudié par Faure. Par leurs caractères, ces caillots

représentent l'intermédiaire, la transition entre le caillot *post mortem* et la concrétion sanguine ancienne. C'est qu'aussi ils ont pris naissance dans des conditions qui sont elles-mêmes une transition entre la vie et la mort; plus l'agonie sera lente, plus les caillots emprunteront les caractères des concrétions vraies, et réciproquement, plus l'agonie sera courte, plus les caillots se rapprocheront de ceux que nous avons décrits plus haut. Ceci est un point sur lequel les auteurs se sont peu arrêtés, et il est regrettable de ne jamais trouver dans les observations l'indication précise de la durée de l'agonie, mention qui serait précieuse pour discuter certains faits qui laissent des doutes dans l'esprit du lecteur.

Il suit des considérations précédentes qu'on doit trouver des variétés nombreuses dans la consistance, la couleur, la forme, les moyens de fixité et la structure de ces coagula. Le plus souvent, ces productions se présentent en masses plus ou moins volumineuses, plus ou moins étendues, inégalement résistantes et élastiques dans leurs différentes parties, mais non friables, conservant leur forme après leur extraction de la cavité qui les contient.

Ces caillots offrent des teintes diverses suivant la quantité de globules rouges qui y sont restés englobés. Leur coloration varie donc du rouge foncé en certains points, au jaune grisâtre, verdâtre, rosé, translucide, variétés qui dépendent aussi de la sérosité plus ou moins abondante contenue dans les aréoles. Enfin quelquefois, au lieu d'être comme gélatineux ou de ressembler à du tissu cellulaire infiltré, ils sont opaques et ont l'aspect franchement fibrineux. Leur surface est tantôt lisse, tantôt inégale par suite du dépôt de cruor, tantôt grenue et comme tomenteuse. Ce dernier aspect nous paraît devoir être attribué à l'accumulation, en couches inégales, des globules blancs. C'est du moins ce que le microscope nous a montré, et cette explication paraît d'autant plus plausible que l'on sait, d'après les recherches d'Ascherson et de E. M. Weber, que les globules blancs sont visqueux, qu'ils s'accolent entre eux et s'attachent aux parois des vaisseaux aussitôt que cesse la pression sanguine, et que la circulation perd de sa vitesse et de sa force d'impulsion. D'ailleurs Virchow a déjà signalé le fait à propos des caillots *post mortem*.

La *forme* des caillots d'agonie est également variable : étalés en membranes ou allongés en rubans, se réfléchissant en poulie autour des cordes valvulaires, rarement en masses arrondies et nettement délimitées, ces caillots envoient le plus souvent des prolongements dans les vaisseaux efférents, et d'une cavité dans une autre. Ces prolongements, qui peuvent être très-longs, leur donnent une ressemblance grossière avec des polypes, d'où cette dénomination si longtemps conservée dans la science. Presque toujours, ces expansions sont terminées à leur extrémité par un caillot cruorique rouge, et qui peut se détacher facilement. Souvent, lorsque le caillot se prolonge de l'oreillette dans le ventricule, ou du ventricule dans le vaisseau efférent, on observe un rétrécissement léger, comme un petit étranglement au point qui correspond à l'orifice par lequel sort le coagulum, et quelquefois aussi, au-dessus de ce point, une sorte d'épanouissement

dans lequel on reconnaît l'empreinte d'une ou plusieurs valvules. Nous pouvons constater de suite que cette conformation, rétrécissement et empreinte valvulaire, dont Poullet a voulu faire un signe absolu de l'ancienneté des concrétions, peut se rencontrer aussi, quoique moins accentuée, dans les caillots de l'agonie.

Jamais ceux-ci ne sont libres complétement, et toujours on trouve un ou plusieurs points par lesquels ils sont implantés sur la paroi cardiaque. Mais cette implantation n'a lieu que par une intrication, un enchevêtrement intime dans les colonnes et les tendons qui font saillie à la surface interne du cœur, implantation qui ne résiste pas à une traction modérée. De plus, si l'on examine les points où ces caillots semblaient adhérer, on trouve l'endocarde parfaitement sain, à moins de coïncidences fortuites.

Leur structure microscopique varie, comme leurs autres caractères, suivant la plus ou moins grande rapidité de leur formation, suivant le degré de cohésion de la fibrine, la plus ou moins grande quantité de globules qu'ils contiennent, l'abondance du sérum, etc. Ce qu'il importe de savoir, c'est que dans ceux qui se rapprochent le plus des concrétions anciennes, on trouve de la fibrine disposée par couches parallèles, en réseau fibrillaire, *à peu près toujours dépourvue au centre d'éléments granuleux ou globulaires.*

Passons maintenant à l'étude des véritables concrétions sanguines, de celles qui se forment pendant la vie.

Caractères des concrétions sanguines formées pendant la vie. — *Siége.* — Les quatre cavités du cœur peuvent contenir à la fois des concrétions plus ou moins volumineuses. Le plus souvent, on n'en rencontre que dans une ou deux de ces cavités. Il est difficile d'établir exactement, d'après les statistiques publiées jusqu'ici, leur degré de fréquence relative dans le cœur droit ou le cœur gauche. Ainsi, pour Bouillaud, dont la statistique repose sur 65 cas, les cavités droites sont le siége le plus fréquent des caillots formés pendant la vie. Pour Legroux, qui a recueilli avec soin 48 observations, les cavités des deux ventricules et l'oreillette gauche seraient les cavités le plus souvent obstruées. On trouve encore dans la thèse de Hardy un relevé statistique important, d'où il résulte que les deux côtés du cœur contiennent des concrétions aussi fréquemment l'un que l'autre. Enfin, Perroud, sur 40 observations, a trouvé les caillots 29 fois dans le cœur droit, 2 fois dans le cœur gauche et 9 fois dans les deux cœurs ensemble.

Ces résultats si dissemblables, donnés par la statistique, tiennent-ils, comme l'a écrit Hardy, à ce que souvent les observateurs ont confondu des caillots d'agonie avec de véritables concrétions? Nous sommes porté à admettre cette explication. Nous avons indiqué plus haut la fréquence des caillots d'agonie dans les cavités droites, et nous avons dit qu'elle résultait de l'engorgement du système à sang noir au moment où la circulation s'entrave de plus en plus, engorgement qui, joint à la défaillance de la vitalité des parois vasculaires, favorise la coagulation. Bouillaud

supposait, pour se rendre compte de cette fréquence dans le cœur droit, que le sang veineux était plus facilement coagulable que le sang artériel. Or, comme Legroux l'avait déjà indiqué, comme John Simon l'a démontré expérimentalement, comme enfin le confirment les nouvelles recherches d'hématologie, le sang artériel est, au contraire, doué d'une plus grande coagulabilité. De plus, la fréquence des embolies dans les artères périphériques comparée à celle des embolies de l'artère pulmonaire et de ses divisions, et la fréquence plus grande des lésions de toutes sortes du cœur gauche, ne sont-elles pas de nature à nous faire douter encore des résultats obtenus par la plupart des statistiques?

En résumé, n'ayant pas ici de base chiffrée qui nous soit propre, et considérant les résulats contradictoires fournis par les différents observateurs, nous ne pouvons nous prononcer sur le siége plus fréquent des concrétions dans telle ou telle cavité du cœur. Nous ajouterons, toutefois, que les cavités gauches nous paraissent se trouver dans des conditions plus favorables à la coagulation sanguine.

Quant au siége des concrétions dans chaque cavité, il est des plus variables. Celles que l'on rencontre dans les oreillettes ont, ordinairement, l'auricule pour point de départ. Dans les ventricules, c'est, le plus souvent, vers la pointe qu'est leur lieu d'implantation ; quelquefois, c'est dans un point plus rapproché des orifices, sur le bord libre ou le bord adhérent des valvules, enfin, sur l'une ou l'autre des faces de la cavité. En s'accroissant, ces caillots s'étendent et se prolongent à travers les orifices auriculo-ventriculaires ou artériels, dans le sens du courant sanguin; plus rarement le prolongement s'opère en sens inverse, c'est-à-dire des oreillettes dans les veines, ou des ventricules dans les oreillettes. Lorsqu'un caillot pénètre ainsi d'une cavité dans une autre, le prolongement peut contracter des adhérences avec les parois de la seconde cavité, et il devient, dès lors, difficile de préciser quelle a été la cavité d'origine de la concrétion.

Dans une autre variété de siége toute différente, la concrétion est contenue dans une cavité accidentelle en communication avec le cœur. C'est un fait commun dans l'anévrysme partiel du cœur.

La possibilité du développement des concrétions sur le bord des valvules, ou de leur intrication dans les cordages tendineux, entraîne cette conséquence que les concrétions peuvent donner lieu à des rétrécissements et même à des insuffisances, qui n'ont de particulier que le mécanisme de leur formation, et ne diffèrent en rien, quant à leurs effets, des lésions d'orifice dues à l'endocardite.

Formes. — On peut rattacher les formes des concrétions à deux principales : 1° forme *épaisse*, ovoïde, globuleuse, pyramidale., etc.; 2° forme *mince*, membraneuse, abstraction faite des prolongements accessoires.

Cette division, établie par Legroux, mérite d'être conservée, car, ainsi qu'il l'écrivait lui-même, chacune de ces deux formes correspond à une des tranformations consécutives ou des altérations secondaires des concrétions. En effet, les premières, comme nous le verrons plus tard, semblent

être destinées au ramolissement central, à la régression, tandis que les secondes arrivent souvent à la condensation fibreuse et peuvent, en unissant les uns aux autres les tendons des valvuves, convertir les orifices auriculo-ventriculaires en canaux plus ou moins étroits.

Les concrétions de la première forme peuvent être courtes ou longues : courtes, elles sont globuleuses, arrondies ou irrégulières, ou peuvent se présenter sous la forme d'une poche, dont les parois rompues ont laissé échapper le contenu ; longues, elles peuvent alors avoir les formes les plus diverses, se prolonger d'une cavité dans une autre ou dans les vaisseaux, s'enrouler autour des colonnes charnues, présenter au niveau de l'orifice qu'elles traversent un rétrécissement plus ou moins marqué, au-dessus duquel se voit l'empreinte des valvules, etc.

Les concrétions membraneuses s'étendent en couches peu épaisses, de manière à tapisser une certaine surface des cavités ; elles peuvent s'étaler à la façon d'un rideau sur les cordages valvulaires, etc.

La configuration des concrétions a, d'après Poullet, une valeur beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement, car elle servirait à distinguer sûrement les caillots *ante mortem* des caillots *post mortem*, ainsi que les caillots migrateurs formés dans les veines et arrêtés dans les cavités du cœur. Pour lui, les concrétions formées dans le cœur pendant la vie seraient seules susceptibles de présenter les deux caractères suivants :

1° Prolongements dans les trois cavités formant les nids de pigeon des valvules sigmoïdes.

2° Étranglement constant, parfois très-considérable, siégeant dans les points où le caillot franchit des orifices valvulaires.

Les prolongements sygmoïdes déjà signalés par Gallard, étudiés par Chauveau, par Gardner (de Glascow) et enfin par Poullet, sont dus à la série de pressions successives que le bord libre des valvules exerce sur le caillot. Celui-ci déborde alors peu à peu dans la cavité en nid de pigeon, et la remplit plus ou moins complétement, ce qui donne à ces prolongements tantôt la forme lamelleuse, tantôt la forme sphéroïdale. Il est des cas, cependant, où l'on trouve des caillots évidemment *post mortem*, qui sont pourvus d'un de ces prolongements. Cela s'explique parce que, après la mort, celle des trois valvules qui, par rapport à la position du cadavre, occupe le point le plus élevé, peut céder à l'influence de la pesanteur, s'abaisser vers le centre du vaisseau et ouvrir ainsi le nid de pigeon, ce qui permet la formation d'un prolongement sygmoïde. Mais remarquons que, dans ces cas, il n'y a jamais qu'un seul prolongement, et qu'on peut toujours se convaincre, par la position du sujet, que ce prolongement unique existe à la partie la plus élevée du caillot, tandis que sa partie déclive en est dépourvue. (Poullet.)

Quant aux étranglements, ils diffèrent un peu suivant l'orifice. Dans l'orifice auriculo-ventriculaire, le rétrécissement est allongé ; il est à peu de chose près de la hauteur des valvules. Dans l'orifice artériel, au contraire, il est court, commence insensiblement, et se termine à son maximum brusquement, comme étranglé par le bord des valvules. On conçoit que

la concrétion, ainsi pédiculisée dans un de ses points, puisse se détacher et être lancée dans les vaisseaux.

Ces deux caractères, prolongements sygmoïdes et étranglements, dont la réalité et la constance ont été établies par des expériences et des observations nombreuses, prouvent certainement que les concrétions qui les possèdent se sont développées pendant la vie, c'est-à-dire pendant que le cœur se contractait encore. Mais ils ne disent pas si ces contractions étaient celles d'une lente agonie ou si elles avaient conservé encore toute leur vitalité. Or, nous l'avons déjà vu, les caillots d'agonie, qui, pour nous, sont plutôt des produits presque cadavériques que de véritables concrétions, peuvent présenter ces deux caractères, prolongements sygmoïdes et étranglements, moins accentués, il est vrai, que dans les concrétions anciennes. Dès lors, ces deux dispositions ne pourront servir à distinguer sûrement les deux ordres de caillots, qu'à la condition d'être accompagnées des autres caractères de coloration, de consistance, etc.

Les concrétions provenant d'un point quelconque du système veineux et arrêtées dans le cœur, seront facilement reconnues par l'absence des deux caractères dont il vient d'être question, par la petitesse de leur calibre, par leur forme longue et lombricoïde, quelquefois par l'empreinte d'une ou plusieurs valvules veineuses à leur surface, par leur enroulement sur elles-mêmes, et enfin par leur enchevêtrement sans adhérence réelle et solide avec les colonnes charnues et les parois du cœur.

Coloration. — Elle varie du rouge plus ou moins foncé au blanc mat jaunâtre, grisâtre ou ardoisé. Ces extrêmes de coloration et toutes les nuances intermédiaires, rouge brique, etc., dépendent de l'ancienneté du caillot, de son mode de formation rapide et en masse, ou lente et par dépôts successifs, de la quantité de sérosité et du nombre des globules qui sont emprisonnés dans la fibrine, ainsi que des transformations chimiques subies par les divers éléments colorants ou autres. Évidemment la coloration est un caractère qui permet de préjuger de prime abord de l'ancienneté d'une concrétion, mais sur lequel on ne peut s'appuyer sans s'aider des caractères histologiques.

Volume. — Les concrétions véritablement formées avant la mort ne peuvent atteindre un volume assez considérable pour occuper tout un côté du cœur, comme le rapportent les auteurs anciens. La mort en serait la conséquence immédiate, et d'ailleurs les caillots *post mortem* peuvent seuls former une pareille masse. Ici encore, dans le volume des concrétions, nous trouvons un caractère qui permet de distinguer les concrétions véritables des caillots cadavériques. W. Richardson a démontré que le poids de la fibrine, constituant une concrétion un peu volumineuse, est de beaucoup supérieur à celui que fournirait la masse de sang qui remplirait la cavité cardiaque. C'est là un fait péremptoire qui prouve que la fibrine a été peu à peu et successivement déposée pendant la vie.

Les caillots développés pendant la vie acquièrent parfois un volume relativement énorme : on en a cité qui étaient plus gros qu'un œuf de poule. Ce sont des faits exceptionnels. Généralement leur volume varie

de celui d'une grosse noix à celui d'un grain de millet; d'autres fois ils occupent en surface une étendue assez grande en se prolongeant d'une cavité dans une autre : enfin il est rare d'en rencontrer qui remplissent plus du tiers ou de la moitié des cavités où ils sont coutenus.

Le *nombre* est généralement en raison inverse du volume : on trouve quelquefois une série de petites concrétions sur les valvules, isolées les unes des autres, ou ayant quelques points de contact. Celles qui occupent les cavités et ont un certain volume sont le plus souvent uniques.

Consistance. — Contrairement aux caillots cadavériques, les concrétions *ante mortem* présentent un certain degré de cohésion, de fermeté, qui leur permet de conserver leur forme lorsqu'on les détache de leur lieu d'origine. Leur consistance peut être assimilée à celle de la substance musculaire. Elles sont élastiques et résistantes comme le gluten, la fibrine préparée ou les pseudo-membranes des tissus séreux en voie d'organisation. Quelquefois cependant, elles se laissent déchirer plus facilement et on reconnaît alors que leur substance est friable, se détache et se sépare facilement en petites parcelles grossièrement grumeleuses. C'est qu'ici il y a un commencement de régression graisseuse, régression que nous étudierons plus loin. Enfin, lorsqu'un caillot volumineux s'est ramolli au centre, on trouve une enveloppe résistante, et un contenu semi-liquide, en bouillie plus ou moins épaisse.

Adhérences, moyens de fixité. — La simple intrication d'un caillot entre les colonnes charnues ou les cordes tendineuses par des prolongements fibrineux, ne saurait être considérée comme un signe de son ancienneté. Cependant, c'est ainsi que se fixent les caillots migrateurs venant des vaisseaux et s'arrêtant dans le cœur. Quant à ceux qui ont pris naissance dans le cœur même et depuis un certain temps, il sont retenus par des adhérences que Legroux divisait en trois degrés, suivant leur ténacité.

1[er] *degré.* — Agglutination facile à détruire, et sans altération de l'endocarde.

2[e] *degré.* — Adhérence plus marquée. L'endocarde semble former un bourrelet sur les bords du caillot : cependant, ce n'est pas l'endocarde qui s'unit directement à la concrétion. Le manche du scalpel suffit pour rompre l'adhérence, et l'on s'aperçoit qu'elle est déterminée par une couche de matière plastique, de fibrine exsudée par l'endocarde malade, dépoli, rugueux, chagriné, d'un rouge ponctué, recouvert d'une couche membraniforme ou surmonté de débris du caillot déchiré pendant la séparation.

Sur cette partie adhérente du caillot, Legroux dit avoir constaté un état piqueté rouge, un sablé superficiel, sans apparence de la moindre vascularisation. Nous reviendrons sur ce fait à propos de l'organisation.

3[e] *degré.* — L'adhérence est complète. Cependant, on peut, par une dissection attentive, séparer le caillot de l'endocarde. Celui-ci est alors plus ou moins profondément altéré, et on y trouve des traces évidentes d'inflammation ancienne ou récente.

Les concrétions adhèrent au tissu du cœur, tantôt par une large base, tantôt par un ou plusieurs points séparés et par des sortes de pédicules plus ou moins courts.

Enfin, il est des caillots libres d'adhérences ou d'intrications au milieu des cavités du cœur. Dans ces cas, ou bien c'est un caillot dont le pédicule trop faible s'est rompu par suite des mouvements incessants du cœur, ou bien, lorsqu'il occupe les cavités droites, c'est un caillot détaché des veines et transporté dans le cœur par le torrent circulatoire.

Texture. — La fibrine des caillots *ante mortem* peut se montrer sous deux aspects différents : l'aspect ou état fibreux, et l'aspect ou étatgranuleux. Dans le premier, on trouve une texture lamelleuse, fibreuse, aréolaire ou feutrée ; l'existence de fibres est particulièrement visible lorsqu'on déchire le caillot ; des couches concentriques indiquent le dépôt successif de la fibrine. A l'état granuleux, la fibrine se présente, au contraire, sans disposition régulière ; on distingue une masse plus ou moins molle, friable, constituée par des amas, des agglomérations de grumeaux, facilement divisibles en grains plus petits. Ces deux états de la fibrine peuvent exister simultanément sur un même caillot. Le plus souvent ils sont associés dans les caillots globuleux, volumineux et anciens : la fibrine à l'état fibreux forme alors les parois d'un kyste dont le centre est rempli de fibrine à l'état granuleux.

Caractères histologiques ; transformations des concrétions ; organisation. — Si l'on examine au microscope une concrétion jeune encore, on la trouve constituée par une masse d'aspect fibrillaire de fibrine concrète. Les stries sont très-fines, ondulées, à angles brisés, très-rapprochées les unes des autres. Au milieu de la masse fibrineuse, on voit des globules blancs en nombre plus ou moins considérable ; les uns altérés, granuleux et augmentés de volume, les autres intacts ; de plus, des globules rouges framboisés, rétractés, et des noyaux déformés ; enfin de l'hématoïdine cristallisée ou amorphe et des granulations moléculaires très-fines, solubles dans l'acide acétique.

Voilà quelle est la composition histologique d'une concrétion sanguine à son premier âge. Mais la vitalité d'une accumulation de semblables éléments ne peut persister longtemps, et à un certain moment, voici ce qui se passe : ou bien la concrétion prendra un état moléculaire qui favorisera sa résorption ou sa dissémination, elle entrera en *régression graisseuse ;* ou bien, persistante et tenace, elle subira une série de transformations qui auront pour résultat de la faire vivre d'une vie propre ; en un mot, elle *s'organisera.*

Dans le premier cas, on observe, au microscope, que la masse fibrineuse, devenue plus molle, d'un blanc jaunâtre, quelquefois brune, ne contient plus, à son centre, de stries fibrillaires, mais est formée d'une énorme quantité de granulations amorphes, et de corpuscules graisseux, de noyaux déformés, de cristaux ou grains d'hématoïdine. Friedreich y a aussi découvert des corpuscules amylacés. Enfin la réaction du tout est acide à cause de l'acide butyrique et autres acides gras.

L'apparence puriforme de la concrétion ramollie et les globules blancs pris pour des globules de pus, en ont imposé pendant longtemps aux observateurs qui croyaient alors à la suppuration du caillot. Nous n'avons pas l'intention d'exhumer toutes les théories, toutes les hypothèses que l'on a produites pour expliquer la formation de ce pseudo-pus, et dans lesquelles l'inflammation jouait un grand rôle. La question est aujourd'hui jugée : un caillot arrivé à cet état et renfermant ce magma puriforme, est un caillot qui subit une transformation graisseuse et régressive, aboutissant, nous le répétons, soit à sa résorption par la paroi vasculaire, soit à sa dissémination dans le système circulatoire, où l'on voit surgir alors un plus ou moins grand nombre d'embolies capillaires.

Passons maintenant à l'évolution progressive du caillot. Ici se présente la question tant controversée et encore pleine d'obscurité pour quelques-uns de l'*organisation des caillots*. Voici en peu de mots les opinions diverses des auteurs : les uns, considérant la fibrine concrétée pendant la vie comme un corps *mort*, nient la possibilité de son organisation (Cruveilhier, Legroux, Monneret, Robin et Verdeil, etc.); les autres croient à la vascularisation possible des concrétions par l'intermédiaire de l'exsudat plastique, qui se forme à la surface de l'endocarde enflammé (Hunter, Laënnec, Andral, Bouillaud, Hardy). La plupart de ces derniers n'étayent leur croyance que sur une grossière apparence de vascularité, sur quelques stries rouges prises pour des vaisseaux, et aucun d'eux ne donne une description minutieuse et sans réplique d'une concrétion organisée. Il est vrai que Laënnec, Bouillaud et d'autres, voyant dans les végétations, les productions verruqueuses des valvules ou de l'endocarde une transformation des concrétions polypiformes, étaient forcément conduits à admettre l'organisation des concrétions sanguines du cœur, quoiqu'ils n'eussent pas de preuves indiscutables. Mais les partisans de cette opinion n'admettaient d'organisation possible qu'à la condition d'une inflammation concomitante de la paroi avec laquelle la concrétion est en contact. Cette inflammation avait pour résultat une exsudation de fibrine organisable qui, pénétrant par plusieurs points dans la concrétion, pouvait y porter la vie et l'organisation.

La question de l'organisation des caillots était encore très-indécise il y a peu de temps. Mais quelques belles injections dans des caillots intravasculaires anciens, assez heureuses pour y démontrer un riche réseau vasculaire, les recherches micrographiques auxquelles les médecins se livrent maintenant de tous côtés, ont apporté des faits nouveaux et probants, et la possibilité de l'organisation des caillots, *du moins de ceux qui se forment dans les vaisseaux*, peut être considérée aujourd'hui comme acquise à la science. (Virchow, Billroth, Otto Weber, Feltz, etc.)

Ce n'est pas ici le lieu de discuter les théories par lesquelles on explique la néoformation des vaisseaux dans les thrombus. Qu'elle soit due au développement de tissu conjonctif au milieu du caillot par transformation des globules blancs en cellules fusiformes; qu'elle tienne à la prolifération des cellules épithéliales de la tunique interne du vaisseau;

ou même que l'exsudat plastique soit la source des nouveaux conduits vasculaires, comme le veulent quelques auteurs qui reviennent à l'ancienne opinion ; nous devons nous borner à tirer des faits les déductions en rapport direct avec l'histoire des concrétions sanguines du cœur.

Ce que nous avons dit nous porte à croire que les concrétions du cœur *peuvent* s'organiser, mais nous remarquerons qu'elles se trouvent dans des conditions différentes de celles des thrombus qui sont confinés dans des vaisseaux où la circulation est interdite. Dans le cœur, les caillots se trouvent plongés dans un courant sanguin, et leur vitalité très-minime, il est vrai, peut être longtemps entretenue par la simple imbibition, à la manière des cartilages ou du cristallin; d'autre part, leur volume, souvent assez considérable, est une mauvaise condition d'organisation, car les gros caillots ne s'organisent jamais que dans leurs couches superficielles et se ramollissent dans leur centre. Enfin, si des observateurs attentifs ont remarqué une apparence de vascularisation sur des concrétions, jamais personne, que nous sachions, n'a injecté un réseau dans une concrétion *cardiaque*.

En résumé, l'organisation des thrombus vasculaires est une forte présomption relativement à la possibilité de la vascularisation des concrétions cardiaques, mais les faits jusqu'ici ne sont pas venus confirmer l'analogie, et nous ne pouvons nous prononcer d'une manière absolue.

Ajoutons cependant que, parmi les concrétions, il en est qui nous paraissent dans de telles conditions que l'organisation y est, sinon impossible, au moins fort difficile. Telles sont celles qui forment des masses globuleuses considérables, celles qui ne sont fixées que par un pédicule étroit, celles qui se forment dans les périodes ultimes des cachexies, etc.

ÉTIOLOGIE. — La coagulation du sang est un fait complexe. Des théories nombreuses cherchent à expliquer ce phénomène, parmi lesquelles les unes, considérant la fibrine comme préexistante dans le sang, supposent que la substance se précipite purement et simplement par le fait du repos, de l'abaissement de température, etc., d'autres, niant l'existence de la fibrine toute formée, admettent une substance, la *fibrinogène* dont la précipitation est causée ou non par l'action coagulante de l'*hémo-globine* ou *globuline*, contenue dans les globules, dans les leucocytes et dans les cellules du tissu conjonctif des vaisseaux, action qui serait mise en activité par certaines conditions accessoires, mais d'ailleurs assez inconnues (Virchow, A. Schmidt); enfin, une doctrine reposant sur de rigoureuses recherches chimiques, reconnaît dans le plasma du sang une matière, la *plasmine*, susceptible de se dédoubler en donnant naissance ainsi d'une part à la *fibrine concrète* qui forme le caillot, et à la *fibrine dissoute* qui reste dans le sang (Denis, Robin). Cette plasmine qui resterait à l'état fluide, grâce aux principes alcalins, au mouvement du sang, à l'intégrité des parois vasculaires et des globules, etc., semble se dédoubler au contraire sous l'influence des acides, de l'oxygène en excès, du ralentissement de la circulation, des corps étrangers, etc. (*Voy.* SANG.)

Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour se rendre compte du phénomène de la coagulation dans ses phases les plus intimes, on peut admettre relativement aux concrétions sanguines du cœur deux ordres de causes : les unes mécaniques, les autres vitales.

A. *Causes mécaniques :* elles sont *locales* ou *éloignées*. Tout obstacle à la libre circulation du sang dans le cœur, toute saillie ou dépression anormale, toute inégalité de la surface des cavités ou des valvules, peut devenir l'occasion d'une concrétion, en arrêtant les globules rouges ou blancs, et en déterminant des stases partielles. On peut grossièrement comparer ce mécanisme à ce qui se passe dans une rivière qui charrie des glaçons : les inégalités de la rive, les piles des ponts, les navires à l'ancre arrêtent les glaçons, ceux-ci à leur tour en arrêtent d'autres et ainsi de suite. Ainsi agissent les corps étrangers qui pénètrent dans le cœur, les végétations valvulaires, les plaques calcaires, des fragments déchirés et flottants des valvules, les rétrécissements des orifices ainsi que leur insuffisance, les irritations, inflammation et ulcérations, les pertes de substance même très-superficielles de l'endocarde, l'adhérence plus ou moins complète du péricarde, la dilatation du cœur avec amincissement des parois, l'anévrysme circonscrit de cet organe.

Toutes ces circonstances, toutes ces lésions locales peuvent en effet favoriser la coagulation. Parmi les causes mécaniques *éloignées* qui amènent une stase du sang dans le cœur, nous trouvons tous les obstacles du côté de la circulation pulmonaire, résultant des pneumonies, des pleuro-pneumonies, des engorgements ou congestions, des compressions des vaisseaux pulmonaires, des affections nerveuses qui s'accompagnent du ralentissement de la circulation; par analogie, nous pouvons ajouter à cette liste les lésions possibles des nerfs pneumogastriques, comme tendent à le faire penser les recherches de Mayer (de Bonn), de Longet, de Blondet. Ces expérimentateurs en liant ou coupant les nerfs pneumogastriques chez des animaux, ont vu des caillots fibrineux obstruer les cavités cardiaques. Il s'agit évidemment ici d'une gêne dans les fonctions du cœur et des poumons.

Mais toutes ces causes mécaniques ne sont évidemment que *prédisposantes*, car il n'en est aucune qui, toujours et fatalement, détermine une concrétion. Il faut, pour que ces causes agissent, que le sang se trouve dans des conditions favorables à la coagulation. La preuve en est dans la fréquence très-grande des obstacles circulatoires de toutes sortes et dans la rareté des concrétions sanguines véritables.

B. *Causes vitales*. — Elles résident surtout dans les altérations du sang, caractérisées par une élévation du chiffre de la fibrine, que l'on désigne sous le nom d'hypérinose ou de dyscrasies fibrineuses. Or, on sait que les inflammations légitimes, et en premier lieu celles de l'appareil cardiaco-pulmonaire, jouent un rôle important dans la production excessive de cet élément. Andral et Gavarret l'ont montré par de nombreuses analyses; Denis a également constaté que la plasmine, qui, dans l'état physiologique, est dans la proportion de 25 pour 1000 (fibrine concrète 3, et

fibrine dissoute 22), peut atteindre, dans la pneumonie, la proportion de 56 pour 1000 (fibrine concrète 17 et fibrine dissoute 36). Les pneumonies sont si particulièrement cause de cette dyscrasie, que, d'après Bouillaud, des concrétions fibrineuses existent constamment chez les sujets qui succombent à une pleuro-pneumonie aiguë franche et parvenue à son second degré. Quoique cette assertion nous paraisse très-exagérée, et qu'elle résulte certainement de la confusion que le savant professeur à pu faire entre des caillots d'agonie et des concrétions plus âgées, elle n'en démontre pas moins que le sang, dans ces circonstances, possède au plus haut point une disposition spéciale à la coagulation.

Mais les inflammations du poumon ne sont pas les seules qui puissent s'accompagner de l'hypérinose; les pleurésies, les endocardites, le rhumatisme articulaire aigu, produisent aussi le même phénomène. Il faut remarquer que, dans l'endocardite ulcéreuse ou non, on trouve réunies, de la manière la plus évidente, les deux causes principales des concrétions sanguines : la cause générale ou vitale, la dyscrasie fibrineuse, et la cause locale, qui se traduit par la perte de l'épithélium de l'endocarde, la rugosité, le dépoli de sa surface, et l'exsudation plastique.

Outre les inflammations et la diathèse rhumatismale, il est encore d'autres états généraux de l'économie dans lesquels on rencontre, avec une fréquence relative, des concrétions sanguines; ce sont l'état puerpéral, où le sang, suivant Simpson, est vicié par une multitude d'éléments nouveaux; la résorption purulente, où les globules de pus peuvent devenir une cause nouvelle de concrétion, ainsi que l'a montré Lancereaux dans un cas où des caillots du cœur droit et de l'artère pulmonaire s'étaient formés autour de petites agglomérations de globules de pus; enfin les maladies cachectiques, l'albuminurie, la phthisie, le cancer dans leurs périodes ultimes, où la fibrine augmente relativement, par suite de la diminution du chiffre des globules.

Faut-il ajouter à cette série de causes générales certaines fièvres comme la fièvre typhoïde, certaines maladies épidémiques comme celle que décrivait Huxham, en 1742, à Plymouth, et celle qui sévit, en 1746, sur les soldats de la garnison de Rocroy? Ce sont là, croyons-nous, des faits mal interprétés. Si dans la fièvre typhoïde on rencontre, rarement il est vrai, des concrétions, nous sommes porté à les rapporter à quelque phlegmasie. Quant aux épidémies de Plymouth et de Rocroy, nous ne chercherons pas à les expliquer, leurs descriptions étant trop vagues pour qu'on puisse mûrement les juger.

N'oublions pas de noter que la présence de coagulations dans un point du système veineux pourra devenir une cause de concrétion cardiaque, si une portion du thrombus se déplace et vient se fixer dans le cœur.

Effets et signes des concrétions sanguines. — Les phénomènes engendrés par la présence des concrétions dans une des cavités du cœur sont d'ordre purement mécanique. Quels qu'en soient le siége, le volume, la forme, ces productions ne peuvent agir, en effet, qu'en en-

travant la circulation cardiaque, en gênant les contractions musculaires, ou en apportant un obstacle au fonctionnement régulier des valvules. La circulation générale peut éprouver aussi un certain retentissement consécutif à la gêne des fonctions du cœur, et se trouver interrompue en certains points par la migration de certaines portions ou de la totalité des caillots.

Mais souvent on est étonné de trouver à l'autopsie des concrétions évidemment anciennes, parfois volumineuses, qui, pendant la vie, n'avaient manifesté leur présence par aucun signe saisissable, même pour le plus habile observateur. Legroux l'avait bien remarqué, lorsqu'il écrivait que les caillots incapables par leur volume de rétrécir notablement une cavité, fixés loin d'un orifice ou cachés dans un sinus, pouvaient rester complétement latents. De plus, les troubles occasionnés par ces concrétions se perdent souvent dans l'appareil symptomatique d'une lésion organique, ou se confondent avec celui d'une péricardite ou d'une endocardite. Aussi voyons-nous, dans les anciens auteurs, de nombreux symptômes attribués aux polypes cardiaques, et qui ne sont, en somme, que les symptômes classiques des affections organiques du cœur.

Cependant, lorsque les concrétions, remplissant en partie une ou plusieurs cavités du cœur, sont fixées près d'un orifice et gênent le cours du sang, ou que, libres dans une cavité, elles viennent boucher à chaque systole l'orifice de cette cavité, à la manière d'une soupape, quand elles ont modifié les conditions physiques des feuillets ou des tendons valvulaires, quand, adhérentes par une extrémité, elles flottent dans le courant sanguin, alors on voit survenir un ensemble de symptômes qui peut faire soupçonner leur présence.

Si, dit Laennec, chez un malade qui, jusque-là, avait présenté des battements de cœur réguliers, ces battements deviennent tout à coup tellement anormaux, obscurs et confus, qu'on ne peut plus les analyser, on peut soupçonner la formation d'une concrétion polypiforme; si ce trouble n'a lieu que d'un seul côté du cœur, la chose est à peu près certaine. Legroux, en 1827, et Bouillaud, en 1835, refusèrent d'admettre que ce trouble pût porter sur un seul côté du cœur. Cependant Legroux, en 1856, revint à l'opinion de Laënnec, et dit que les bruits du cœur gauche, par exemple, pouvaient conserver leur intensité, tandis que ceux du cœur droit contenant un caillot, pouvaient être éteints plus ou moins complétement.

La percussion peut fournir, dans ces cas, quelques renseignements utiles, mais nous croyons qu'elle atteindra rarement cette finesse de détails que lui prête Piorry dans sa *Pathologie Iatrique*, à l'article HÉMOCARDIOPLASTIE.

L'auscultation, au contraire, donnera des indications plus précises; si les valvules sont saines, et que leur jeu ne soit pas entravé, les bruits normaux persistent; mais les cavités de l'organe sont engouées. Les bruits deviennent *sourds*, étouffés, les battements sont tumultueux, ainsi que l'a signalé Legroux; quelquefois on entend un bruit de souffle

plus ou moins rude, râpeux, un piaulement ou un bruit de mouche prolongé ou non dans l'aorte, souvent continu, quelquefois intermittent et passager.

Si les caillots occupent le cœur droit, on peut observer une gêne notable de la circulation veineuse; les veines de la région cervicale sont turgescentes; la cyanose est plus ou moins intense, et on voit quelquefois survenir un œdème général ou partiel, suivant que les deux veines caves ou une seule sont obstruées; enfin la sonorité exagérée des poumons a été donnée comme un signe de la présence de concrétions dans le cœur droit par Lavirotte, qui, pièces en main, l'explique par l'état exsangue des poumons et leur distension par de l'air. A ces phénomènes il faut ajouter les palpitations, la dyspnée, l'angoisse, etc.

Quand les cavités gauches sont le siége de la concrétion, il y a une gêne quelquefois considérable des poumons qui se congestionnent; la percussion thoracique est moins sonore; on entend des râles sous-crépitants, quelquefois une hémoptysie se produit. Les malades ont une dyspnée excessive; l'agitation, l'anxiété, sont extrêmes. Ces accidents acquièrent cette intensité surtout lorsqu'il y a quelque lésion organique grave concomitante.

En même temps le pouls peut être rapide, petit, filiforme, puis irrégulier avec de fausses intermittences (Laënnec). L'apparition de ces phénomènes est d'ordinaire assez brusque; plus ou moins intenses au début, ils peuvent se modifier ou s'aggraver, soit parce que la concrétion se condense, s'atrophie ou s'organise, soit parce que des concrétions nouvelles viennent s'ajouter à la première, ou que l'altération fonctionnelle qui en est résultée s'accroît. Dans ce dernier cas, après un temps variable, on voit survenir les phénomènes ultimes des maladies organiques du cœur; refroidissement, cyanose, faiblesse du pouls, coma et mort. D'autres fois la mort est subite, soit parce que le caillot vient boucher un orifice valvulaire, s'y engage, et que les contractions du cœur sont insuffisantes à l'en chasser, soit par embolie pulmonaire.

Mais il est encore une autre forme d'accidents et de terminaison sur lesquels Senhouse Kirkes a appelé l'attention. On voit survenir quelquefois, par suite de la dissémination dans tout le système vasculaire de ce magma puriforme de fibrine désagrégée et graisseuse, qui occupe le centre de certains caillots, un ensemble de symptômes typhiques particuliers. Des accès de fièvre intermittente irrégulière, quotidienne ou double quotidienne, de la diarrhée, des vomissements, une faiblesse extrême, une sorte d'anéantissement, un peu de toux légère, un amaigrissement rapide, sont les symptômes que l'on peut alors observer. Senhouse Kirkes rapporte ces phénomènes à des causes mécaniques, qui sont les obstructions emboliques dans les petits vaisseaux des organes, et à une sorte d'intoxication du sang par cette fibrine désagrégée. Il s'agit là, en effet, d'accidents plus ou moins analogues à ceux de l'infection purulente.

Ajoutons que les concrétions cardiaques se compliquent souvent, et

c'est là un de leurs meilleurs signes, de gangrènes par embolies dans les artères des membres, des organes abdominaux, du cerveau, etc.

Diagnostic. — D'après ce qui précède, on voit que les concrétions et les affections organiques du cœur ont des signes communs nombreux. Il est donc très-difficile, lorsqu'il y a déjà une affection cardiaque ancienne ou récente, de discerner les signes qui annoncent la formation d'une concrétion, de ceux qui dénotent simplement une aggravation de la maladie primitive. Il est évident d'abord qu'on ne pourra diagnostiquer que des concrétions d'un certain volume, les petites échappant à toute investigation. Pour résoudre le problème, il faudra faire intervenir les conditions étiologiques et les quelques signes spéciaux indiqués : ainsi, la soudaineté d'accidents du côté du cœur pendant le cours d'une maladie inflammatoire ou cachectique, pendant une maladie du cœur, ou lorsqu'il y a dans un point quelconque de la grande circulation une obstruction veineuse par coagulation, devra de suite éveiller l'attention sur la possibilité d'une concrétion cardiaque autochthone ou embolique. La présence inopinée d'un bruit de souffle rude et râpeux, l'obscurité du bruit de claquement valvulaire, les palpitations, les battements tumultueux du cœur, une dyspnée que rien ne peut expliquer, la cyanose rapide pourront faire porter un diagnostic probable, sinon certain. Puis, si les accidents venant à s'amender pendant un certain temps, on voit de nouveau surgir une nouvelle crise d'asystolie, on pourra soupçonner qu'un caillot, à de certains moments, s'embarrasse dans les valvules. Enfin, lorsque surviennent des obstructions vasculaires et des gangrènes, on peut, presque à coup sûr, admettre des concrétions sanguines du cœur.

Le diagnostic différentiel entre les caillots cardiaques et les thromboses ou embolies pulmonaires présente des difficultés presque insurmontables, et ne peut se fonder que sur des probabilités.

Avons-nous besoin de tracer les différences qui serviraient à distinguer les concrétions de l'œdème de la glotte, de l'asthme, des palpitations nerveuses? Nous ne le croyons pas. Ce n'est qu'avec certaines maladies du cœur que la confusion est facile, et ce que nous avons dit nous dispense d'insister davantage.

Pronostic. — Toujours grave, il n'est pas cependant nécessairement fatal. Bouillaud, Legroux, Barth et Roger, Racle, ont cité des exemples de guérison. Ce sont des faits au moins exceptionnels. Ces productions, en effet, ont presque toujours des conséquences plus ou moins prochainement funestes. Elles sont, dans le cœur, une cause d'entraves à la circulation, et, tôt ou tard, si le malade ne succombe, on voit survenir des obstructions vasculaires par embolie, ou ces symptômes d'infection purulente que causent les embolies capillaires; sans compter que ces caillots ont été quelquefois formés sous l'influence d'une diathèse qui ne tarde pas, de son côté, à suivre son évolution fatale.

Traitement. — L'impuissance de la thérapeutique devant de pareils accidents est reconnue par tous ceux qui ont remué la question. On doit

cependant combattre par tous les moyens possibles les troubles circulatoires, chercher à calmer le cœur, à désemplir le système circulatoire. La saignée, les dérivatifs, et les révulsifs sagement combinés, pourront être employés. On a vainement cherché à fluidifier le sang : Legroux avait préconisé la méthode des alcalins, il l'abandonna bientôt. Le sucre, les acides organiques légers, qui, comme on le sait, empêchent, ainsi que les alcalins, le dédoublement de la plasmine, seraient peut-être d'un plus facile emploi ; mais défions-nous de ces applications toutes théoriques de la chimie à la thérapeutique.

Il est une recommandation capitale, d'où peut dépendre la vie du malade. Elle surgit, pour ainsi dire, du plus grand nombre des observations : en effet, on voit le plus souvent que la mort subite par embolie pulmonaire ou par obstruction vasculaire, que les embolies cérébrales ou autres, sont survenues au moment où le malade remontait dans son lit après en être descendu, ou, se penchant sur sa table de nuit, cherchait à saisir un verre de tisane, etc.

Aussitôt qu'on soupçonne qu'une concrétion est en voie de formation, il faut exiger du malade le repos *le plus absolu*, afin de permettre à la concrétion de se consolider et de contracter des adhérences. Le malade sera placé sur son lit, demi-assis, soutenu par des oreillers de crin ; on fera en sorte que la préhension des boissons et aliments, ou les fonctions excrémentitielles ne soient pas pour lui l'occasion du moindre mouvement.

III. LÉSIONS D'ORIFICES. — **Considérations générales.** — L'histoire des lésions des orifices du cœur constitue, sans contredit, l'un des chapitres les plus importants de la pathologie cardiaque. Toutefois, l'on ne saurait se dissimuler que, sous l'influence de l'admirable découverte de Laënnec, cette importance n'ait été quelque peu exagérée. On s'est trop habitué, depuis une quarantaine d'années, à faire de l'auscultation la clef de voûte de l'étude clinique des maladies du cœur, et à faire dépendre exclusivement le diagnostic de la détermination exacte de l'orifice malade. Après tout ce que nous avons dit jusqu'ici, il nous paraît inutile d'insister pour prouver que ce n'est là qu'un des éléments qui entrent dans la constitution d'une maladie du cœur, et que les lésions concomitantes du tissu musculaire ne sont ni moins importantes ni moins dignes d'intérêt; mais il est juste d ajouter que c'est, en général, la lésion d'orifice qui sert de point de départ à toute l'évolution pathologique.

Beaucoup d'auteurs se sont efforcés de rechercher quel est le degré de fréquence absolue des altérations qui nous occupent. En réunissant les chiffres donnés par divers écrivains, nous sommes arrivé à un total de 7,347 autopsies de toute nature. Sur ce nombre, les lésions d'orifices se sont rencontrées 677 fois, c'est-à-dire dans un onzième des cas. Cette proportion dépasse notablement, comme on voit, celle de 5 pour 100 indiquée approximativement par Dittrich; mais il y aurait une grande exagération à prendre ce chiffre au pied de la lettre, car il est incontes-

table que, chez un grand nombre des sujets, la lésion n'a été reconnue qu'à l'autopsie, la mort ayant été due à une tout autre cause, et il serait sans doute plus rationnel de ne faire entrer en ligne de compte que les cas où l'affection d'orifice a été une cause directe de mortalité. Nous devons avouer que les éléments nous manquent pour cette appréciation exacte.

Les deux sexes paraissent être sujets aux lésions d'orifices dans une proportion à peu près égale.

Sous le rapport de l'âge, la statistique montre une prédominance très-accusée des lésions mitrales dans la jeunesse, et des lésions aortiques dans l'âge mûr et la vieillesse. Ce résultat est, suivant toute apperance, en rapport avec la nature de la cause. L'endocardite rhumatismale aiguë, qui appartient plus spécialement à la jeunesse, atteint principalement l'orifice mitral, tandis que l'endocardite chronique à forme athéromateuse, maladie essentiellement propre à l'âge avancé de la vie, frappe surtout l'orifice aortique.

Au point de vue clinique, qui doit évidemment primer, en cette matière, le point de vue purement anatomique, le médecin doit, avant tout, envisager les lésions d'orifices en tant qu'obstacle au fonctionnements régulier du cœur. Lorsque cet obstacle n'existe pas, la lésion peut être négligée. Or, à ce point de vue, le cœur présente à étudier quatre orifices; chacun d'eux est muni d'un système de valvules destinées à imprimer au cours du sang une direction constante, en s'opposant à sa marche rétrograde. De là une division toute naturelle : 1° chacun des quatre orifices pourra être rétréci ou dilaté; 2° chacun des systèmes de valvules pourra devenir incapable de s'opposer au reflux du sang. Dans ce dernier cas le sang, à chaque révolution cardiaque, rentre partiellement dans la cavité qu'il vient d'abandonner. Les valvules ne *suffisent* plus à leur tâche physiologique; on les dit *insuffisantes*.

On remarquera, au surplus, que la dilatation dont il était question tout à l'heure n'a pas d'inconvénient sérieux tant qu'elle n'empêche pas les valvules de s'accoler exactement comme dans l'état normal; elle ne devient nuisible qu'en déterminant une inocclusion permanente par l'écartement des valvules. Elle peut, par conséquent, être rangée parmi les insuffisances, dont elle ne constitue qu'une variété. De sorte que, en pratique, on peut ramener toutes les altérations d'orifices à ces deux grands types admis par tous les cliniciens, savoir les rétrécissements et les insuffisances.

Énumérons succinctement les divers modes d'après lesquels ces deux conditions peuvent se trouver réalisées.

Rétrécissement. — Il peut résulter d'un état morbide, soit de l'anneau fibreux auquel s'insèrent les valvules, soit des valvules elles-mêmes.

a. L'*anneau* peut avoir subi un froncement par rétraction cicatricielle à la suite d'une endo-myocardite ancienne; il peut être épaissi, boursoufflé en manière de bourrelet par développement exagéré du tissu conjonctif, incrusté de sels calcaires, etc.

b. Les *valvules* peuvent être tuméfiées, rugueuses, couvertes de bosse-

lures ou de végétations verruqueuses; les formes bizarres que leur imprime la maladie les rendent souvent méconnaissables. Une de leurs altérations les plus communes consiste dans des adhérences qu'elles contractent à leur base, et qui diminuent d'autant l'espace resté libre pour le passage du sang. Le rétrécissement amené par ces divers mécanismes peut être porté au point d'admettre à grand'peine une plume de corbeau.

Insuffisance. — *a.* La première variété d'insuffisance qui doit nous occuper, et la plus simple, est celle à laquelle nous faisions allusion il n'y a qu'un instant, celle qui résulte de l'écartement des valvules causé par la dilatation de l'orifice. Elle se rencontre principalement à l'orifice aortique dans le cas de dégénérescence athéromateuse et d'ampliation de l'aorte, et à la valvule triglochine dans le cas si fréquent de dilatation passive des cavités droites.

b. Les valvules peuvent être raccourcies, ratatinées, ou même présenter une perte de substance par ulcération d'une plus ou moins grande étendue de leur bord libre.

c. Des végétations, des concrétions polypiformes peuvent être disposées de façon à empêcher l'accollement parfait des bords valvulaires, et à maintenir un hiatus permanent; ou bien encore on constate une soudure partielle, produisant du même coup le rétrécissement et l'insuffisance, ou l'arrachement d'une valvule restée adhérente seulement par sa base et flottant dans la cavité cardiaque, ou la perforation du cul-de-sac d'un anévrysme valvulaire, etc.

d. L'état réticulé des valvules peut-il être une cause d'insuffisance? La possibilité du fait nous paraît avoir été niée d'une manière beaucoup trop absolue : il est certain que d'ordinaire les perforations siégent près du bord libre des valvules, et, comme celles-ci s'accolent par leurs faces, il n'en résulte aucun inconvénient. Mais il n'en est pas de même lorsque, par exception, la perte de substance se trouve près du bord adhérent; dans ce cas, il est impossible que le reflux n'ait pas lieu. Tout récemment encore nous avons eu l'occasion d'observer un cas très-complet d'insuffisance aortique, qui n'avait pas d'autre origine, ainsi que le prouva l'autopsie qui fut faite avec le plus grand soin.

e. Pour ce qui concerne les valvules auriculo-ventriculaires, il faut tenir compte de l'état des muscles papillaires et des cordages tendineux. Par leur rétraction, par leur accollement soit entre eux, soit avec la paroi ventriculaire, ils peuvent empêcher le libre jeu de la valvule correspondante. Viennent-ils à se rompre, ils permettent à la valvule d'être rejetée pendant la systole jusque dans l'oreillette, à la manière d'un voile flottant, au lieu de faire l'office d'un plan résistant, etc.

Il est bon, au reste, d'être prévenu que, à côté des cas où l'examen nécroscopique donne des résultats très-concluants, il en est d'autres où l'on est obligé de rester dans le doute, tant le contraste est singulier entre l'apparente insignifiance des lésions, et la gravité des accidents qui ont fini par amener la mort; d'où la nécessité de ne pas séparer des

données de la clinique les renseignements fournis par l'anatomie pathologique.

C'est par-dessus tout aux lésions d'orifice que s'appliquent les considérations dans lesquelles nous sommes entré plus haut (*voy.* p. 357) sur l'enchaînement pour ainsi dire logique que présentent les affections organiques du cœur. Une lésion en appelle une autre, avec une sorte de constance mathématique, si bien qu'avec la connaissance de la lésion initiale on peut prévoir très-approximativement à quels désordres secondaires elle donnera naissance et par quels signes elle se manifestera. Non pas assurément que, dans un cas donné, toutes les conséquences doivent se dérouler les unes après les autres avec une nécessité fatale; partout où il y a vie, il y a une certaine latitude laissée à des combinaisons souvent imprévues. Mais les règles n'en sont pas moins bonnes à connaître, ne fût-ce que pour permettre d'apprécier les exceptions. Rappelons en quelques mots ces principes d'une application universelle.

Le propre de toute lésion d'orifice, quelle qu'en soit la nature, c'est d'établir un obstacle permanent à la circulation dans les cavités du cœur. Sous ce rapport, les rétrécissements et les insuffisances agissent d'une manière identique. S'agit-il d'un rétrécissement? Il est est évident qu'une quantité de sang moindre passera, dans un temps donné, à travers un canal dont le calibre est diminué. S'agit-il d'une insuffisance? Comme, à chaque révolution du cœur, une certaine quantité de sang rentre dans la cavité qu'elle vient de quitter, non-seulement il y a une partie de travail utile perdue, mais la quantité de sang qui a ainsi reflué oppose un empêchement à l'abord d'une nouvelle ondée sanguine.

Il arrivera donc, d'une part, que certaines portions du cœur se trouveront surchargées par un excès de sang; de l'autre, que, en aval de l'obstacle, le cœur se contractera, en quelque sorte, à vide; et dès lors on comprend les perturbations profondes qui se produiront dans la régularité du rhythme cardiaque. Il s'en suivra, de plus, des modifications importantes, soit dans l'endocarde, soit dans le tissu musculaire.

Du côté de l'endocarde, il se forme des épaississements blanchâtres, des traînées fibreuses dues à la multiplication des éléments du tissu conjonctif. C'est là, ainsi que nous l'avons vu, une variété d'endocardite chronique, variété essentiellement latente, qui aboutit tôt ou tard à la dégénérescence graisseuse de la membrane interne du cœur, et qui ajoute de nouveaux désordres à ceux qui ont été causés par la maladie primitive.

Du côté du muscle cardiaque apparaissent les deux grands phénomènes sur lesquels nous avons déjà tant de fois insisté : 1° la *dilatation;* bornée d'abord au voisinage de l'orifice malade, elle gagne de proche en proche, et se propage en sens inverse du cours normal du sang, de telle sorte que, au bout d'un certain temps, si la stagnation du sang a eu pour point de départ le ventricule gauche, elle finit par atteindre, par l'intermédiaire de la petite circulation, le cœur droit, qui se dilate à son

tour; 2° l'*hypertrophie;* celle-ci paraît due à l'excès du travail que le cœur est obligé de fournir pour surmonter l'obstacle qu'il rencontre.

Rétro-dilatation et rétro-hypertrophie, voilà donc les deux conditions nouvelles qui vont occuper une place, de jour en jour plus grande, et auxquelles va se trouver subordonné tout l'avenir pathologique du patient. Maintenues dans de justes limites, elles seront sa sauvegarde, et la condition de son existence; péchant par excès ou par défaut, elles pourront ajouter de graves complications à la maladie première. Ces deux altérations secondaires se développent, du reste, inégalement dans les divers points du cœur. Aux ventricules, c'est l'hypertrophie qui prédomine; aux oreillettes, c'est la dilatation. En se localisant plus spécialement à tel ou tel département du cœur, suivant l'orifice malade, l'hypertrophie et la dilatation modifient, dans un sens déterminé, la forme totale de l'organe, et l'on conçoit à quel point la connaissance de ces faits et des rapports qui les régissent sera capable d'aider au diagnostic.

Enfin, et comme conséquence ultérieure de l'évolution pathologique, arrive la phase de dégénérescence graisseuse du myocarde. D'où vient que l'hypertrophie vraie, qui a bien pu prendre naissance à un moment donné, ne peut se maintenir à ce degré où elle est efficace et salutaire? D'où vient que la fibre musculaire se laisse envahir et remplacer par la graisse, cet élément inerte et parasite qui ne fait que surcharger le cœur d'un poids inutile? Bien des causes concourent à ce résultat : l'état subinflammatoire entretenu dans le muscle cardiaque au voisinage du point malade de l'endocarde, et qui peut gagner de proche en proche les couches plus profondes; l'infiltration œdémateuse qui se fait à la longue dans les interstices des fibres musculaires du cœur, ainsi que dans les autres organes de l'économie; l'irrigation des parois du cœur par un sang imparfaitement hématosé; enfin et surtout les altérations diverses qui atteignent les artères coronaires, et qui rendent défectueuse la circulation propre du cœur.

Des modifications non moins intéressantes se passent dans les *vaisseaux* à la suite des lésions d'orifices. Toutes ces lésions tendent à introduire, en effet, dans l'équilibre circulatoire la perturbation profonde que nous avons indiquée plus haut comme constituant essentiellement l'état asystolique, savoir : une augmentation considérable de la pression dans le système veineux, et un abaissement de la pression dans le système artériel. A cet égard, on peut dire que toute lésion d'orifice tient le malade en imminence permanente d'asystolie, et si celle-ci ne se produit pas du premier coup, ce n'est que grâce à des compensations dont l'existence est malheureusement toute temporaire.

Il suffit de réfléchir un instant à la constance de la direction du courant sanguin dans le cœur, pour saisir ce mécanisme. Si, ce qui est le cas le plus rare, l'obstacle siége au cœur droit, la pression sera immédiatement augmentée dans les veines caves, puis dans tout l'arbre veineux; une moindre quantité de sang sera envoyée dans le poumon par l'artère pulmonaire; et moins de sang, par conséquent, parcourra le cœur gauche,

pour être lancé dans l'aorte. — Que si, comme il arrive beaucoup plus souvent, l'arrêt circulatoire a lieu dans le cœur gauche, le résultat ne diffère pas sensiblement. Si l'on a affaire à un rétrécissement, moins de sang arrive dans un temps donné jusqu'à l'aorte ; s'il s'agit d'une insuffisance, la quantité de sang qui régurgite, soit de l'aorte dans le ventricule, soit du ventricule dans l'oreillette, se trouve soustraite au système artériel périphérique, tandis que le sang s'accumule de proche en proche dans les veines pulmonaires, puis dans les capillaires du poumon, puis dans l'artère pulmonaire. Le ventricule droit lutte bien, pendant un certain temps, contre la résistance insolite qu'oppose à sa contraction la pression exagérée dans la petite circulation ; mais la minceur de ses parois le rend peu propre à une résistance prolongée ; il finit par céder à son tour, et derrière lui le système veineux.

Mais il importe d'ajouter que les conséquences que nous venons d'envisager dans leur généralité ne se produisent pas avec la même facilité et la même intensité, selon que c'est telle ou telle partie du cœur qui est atteinte. Que l'on compare, par exemple, l'insuffisance aortique avec le rétrécissement mitral ; dans le premier cas on voit le sang rejeté dans le ventricule, pendant la diastole, avec toute l'énergie de l'élasticité artérielle ; mais, pour soutenir la lutte et pour arrêter ce reflux, il y là un ventricule à parois vigoureuses, une valvule auriculo-ventriculaire fortement charpentée, dont l'occlusion exacte oppose à la régurgitation du sang une barrière infranchissable. Dans le second cas, au contraire, il n'existe, pour aider le sang à franchir l'obstacle, qu'une oreillette dont les parois minces et faibles se laissent facilement distendre. N'est-il pas évident que l'arrêt circulatoire devra dès lors être beaucoup plus complet, et l'engorgement passif du système veineux beaucoup plus rapide? C'est, en effet, ce qu'indique l'expérience. De là, dans la physionomie générale de ces deux maladies, un contraste frappant que nous indiquons dès à présent, et que nous verrons s'accentuer encore davantage lorsque nous en ferons l'histoire particulière.

On doit s'attendre à voir les modifications introduites dans l'équilibre des pressions vasculaires exercer une action sur la nutrition et sur la structure des vaisseaux. Comme ce sont d'ordinaire les orifices du cœur gauche qui sont primitivement atteints, ce sont aussi les vaisseaux pulmonaires qui, les premiers, subissent le retentissement pathologique. Les veines se dilatent, leur membrane interne subit la dégénérescence graisseuse, leur tunique musculeuse s'épaissit, et se rapproche, par son aspect, de celle des artères ; des varicosités multipliées prennent naissance dans les capillaires du poumons ; enfin l'artère pulmonaire peut offrir, jusque dans ses grosses branches, une dilatation considérable.

Bientôt des changements analogues se montrent dans le système veineux général : dilatation très-appréciable, surtout aux grosses veines du cou, varices des membres inférieurs facilitées par l'action de la pesanteur et suivies de la formation d'ulcères variqueux ; épaississements partiels ; friabilité des parois pouvant aller jusqu'à la rupture et à l'extravasation

sanguine; apparition de thromboses veineuses, auxquelles le terrain se trouve tout préparé par le ralentissement du cours du sang et par les modifications de texture de la surface interne du vaisseau, etc.

L'abaissement de la pression dans les artères ne modifie pas essentiellement, on le conçoit, leurs conditions de vitalité; aussi les altérations de structure, qu'il est si fréquent de rencontrer dans les artères concurremment avec les affections cardiaques, doivent-elles être attribuées bien moins à une action nocive de l'organe central de la circulation, qu'à l'influence commune exercée par une diathèse, à la fois sur le centre et sur la périphérie, et déterminant l'endartérite chronique au même titre que l'endocardite. Inutile d'insister sur les oblitérations artérielles produites par des fragments emboliques provenant du cœur.

Indépendamment de ces modifications essentielles imprimées au cœur et à l'ensemble de l'appareil circulatoire, les lésions d'orifices entraînent après elles des congestions, des hydropisies, des hémorrhagies, en un mot tous les phénomènes dont nous avons fait la longue énumération à propos de l'asystolie; mais, nous ne saurions trop le répéter, tous ces accidents ne se produisent que par suite de la rupture des compensations, et celles-ci peuvent, pendant un très-long temps, en prévenir l'apparition.

Symptômes et diagnostic. — Les règles que nous avons tracées (p. 575) pour l'étude des maladies du cœur en général, trouvent ici leur pleine application; notre intention n'est pas de revenir sur ce point, non plus que sur l'énumération des symptômes, dont l'étude exige une marche essentiellement méthodique et doit être faite suivant un ordre que nous avons cherché à établir. Nous voudrions seulement insister, dès l'abord, sur les difficultés que présente le diagnostic dans un très-grand nombre de cas, difficultés qu'il faut connaître, si l'on ne veut pas s'exposer à des déceptions quotidiennes.

Il ne suffit pas, en effet, de déterminer l'existence et le siége d'une lésion valvulaire, il faut encore apprécier les modifications secondaires qu'a subies le cœur dans sa forme, dans sa structure, dans ses fonctions.

La difficulté principale vient de la variabilité extrême des symptômes, soit d'un malade à un autre, soit, chez un même individu, d'un moment à l'autre de la maladie. Par exemple, il en est qui portent, pour ainsi dire sans s'en douter, des lésions d'orifices très-prononcées, tandis que, chez d'autres, pour une lésion d'une intensité égale ou même moindre, existe un appareil symptomatique formidable. La gravité des symptômes fonctionnels ne saurait donc être prise comme la mesure du degré auquel est parvenue une lésion d'orifice. Les signes physiques eux-mêmes, quoique naturellement plus fixes parce qu'ils reconnaissent une cause permanente, sont sujets eux-mêmes à de nombreuses variations. Chez beaucoup de malades, il suffit du repos pour faire disparaître les bruits de souffle; tel individu dont les battements du cœur paraissent normaux si on l'examine au lit, présentera de l'irrégularité et des bruits anormaux, si on lui fait faire un peu d'exercice. D'un autre côté, un malade pouvait présenter un souffle intense à l'état habituel; il tombe momentanément en asystolie, le

souffle disparaît, pour se reproduire lorsque le cœur aura retrouvé son énergie momentanément diminuée, et l'on comprend à quelles différences d'appréciation on pourra être conduit suivant le moment où l'on pratiquera l'examen.

Mais ce n'est pas tout : dans l'exposé classique que l'on fait d'ordinaire des lésions d'orifices, on les suppose exactement localisées; or, en pratique, il arrive tous les jours que les choses ne se présentent pas avec cette netteté, que l'endocarde soit malade en des points autres que les revêtements valvulaires, ou que deux et quelquefois trois orifices soient compromis à différents degrés. Ces modifications peuvent se produire d'une manière successive dans le cours de la maladie; ainsi, des attaques intercurrentes d'endocardite viennent dénaturer ou renforcer les phénomènes précédemment observés, et c'est une des difficultés pratiques les plus ordinaires, que d'avoir à décider quelle part doit être faite, dans les symptômes que l'on observe, à une affection déjà ancienne ou à une complication récente. — La péricardite peut venir à son tour embrouiller la question, en ajoutant aux murmures intracardiaques des bruits de frottements qui les masquent ou les altèrent; enfin des bruits anémiques, déjà difficiles par eux-mêmes à distinguer des bruits organiques, viennent souvent se greffer sur eux, de manière à rendre très-difficile de savoir ce qui appartient aux uns ou aux autres. C'est surtout chez les femmes que se rencontre cette dernière difficulté.

Malgré ces causes d'erreurs multiples, c'est encore à l'auscultation que revient le premier rôle dans le diagnostic des lésions d'orifice. S'il existe un bruit de souffle, et si l'on s'est une fois assuré que ce souffle est bien de nature organique, on doit, avant toute autre chose, s'occuper de déterminer : 1° son moment d'apparition par rapport aux bruits normaux; 2° le lieu où il a son maximum. Quoique nous ne voulions pas revenir sur des détails de séméiologie cardiaque qui ont été traités tout au long à l'article AUSCULTATION, nous ne pouvons nous dispenser d'exposer brièvement quelques vues nouvelles qui, sous l'influence des travaux de Skoda, se sont fait accepter en Allemagne, et que récemment Jaccoud a pris à tâche de vulgariser parmi nous; c'est d'après lui que nous allons les exposer.

Les deux bruits que l'on entend à l'état normal en auscultant la région du cœur, et qui, d'un accord aujourd'hui unanime, sont considérés comme résultant de claquements valvulaires, ne présentent ni le même degré d'intensité, ni des caractères exactement semblables, selon les points de la région que l'on ausculte. On s'est donc demandé tout d'abord s'il n'y aurait pas moyen de localiser, en divers points de la région précordiale, ce qui appartient aux divers appareils valvulaires, et l'on est arrivé ainsi à établir pour le cœur quatre foyers d'auscultation; deux occupent la région de la pointe, deux la région de la base. Des deux premiers, l'un répond exactement au lieu même du choc de la pointe, c'est-à-dire au cinquième espace intercostal gauche, un peu en dedans du mamelon, et correspond au ventricule gauche; l'autre est situé à l'extrémité inférieure du ster-

num, et correspond à la face antérieure du ventricule droit. Des deux foyers de la base, l'un, celui de gauche, s'étend de la troisième articulation synchondro-sternale jusqu'au milieu de la hauteur du deuxième espace intercostal gauche, il répond à l'orifice de l'artère pulmonaire, superficielle en ce point; l'autre, celui de droite, occupe le deuxième espace intercostal droit, immédiatement en dehors du bord droit du sternum, il est en rapport avec l'origine de l'aorte.

Chaque bruit du cœur résulte du claquement simultané de deux systèmes valvulaires de même nom : le premier bruit est dû au claquement des deux valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche; le second bruit, au claquement des sygmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Lors donc qu'on ausculte au hasard en un point quelconque, la sensation auditive que l'on perçoit, quoique simple en apparence, est en réalité un phénomène complexe résultant de la fusion de deux bruits en un seul. L'avantage de l'auscultation pratiquée dans les lieux d'élection que nous venons d'indiquer, c'est de fournir à l'oreille *principalement* les bruits produits par le segment cardiaque examiné; mais ces bruits sont un peu renforcés par la propagation des bruits homologues fournis par les segments correspondants de l'organe.

Cela posé, puisque l'auscultation du cœur présente quatre foyers d'élection, et puisque dans chacun de ces foyers on perçoit deux bruits, il est clair qu'à l'état normal on entend dans la région précordiale huit bruits, fusionnés quatre à quatre, savoir : quatre à la région de la base, quatre à la région de la pointe. Il ne s'agit plus que de savoir quel est dans chaque point examiné l'élément fondamental et quel est l'élément accessoire résultant de la propagation des sons. Jaccoud a eu l'heureuse idée de réunir dans deux tableaux les résultats fournis par cette analyse physiologique des phénomènes stéthoscopiques. Procédant du simple au composé, dans le premier tableau il ne sépare que les deux bruits supérieurs et les deux bruits inférieurs; dans le second, il pousse plus loin l'analyse, et, tenant compte des lieux d'élection à situation fixe, il représente les huit bruits en dissociation complète. Voici ces tableaux :

TABLEAU N° 1. — BRUITS DU CŒUR.

AUSCULTATION DE LA BASE.

Bruits artériels.

1er Bruit. — Expansion brusque de l'artère aorte et de l'artère pulmonaire au moment de la systole (*élément né sur place*). — Retentissement des claquements auriculo-ventriculaires (*élément propagé*).

2e Bruit. — Abaissement brusque des sigmoïdes aortiques et pulmonaires au moment de la diastole (*ton né sur place*).

AUSCULTATION DE LA POINTE.

Bruits ventriculaires.

1er Bruit. — Tension brusque de la valvule mitrale et de la tricuspide au moment de la systole (*ton né sur place*).

2e Bruit. — Retentissement des tons sigmoïdes aortique et pulmonaire (*élément propagé*). — Irruption brusque du sang dans les ventricules au début de la diastole (*élément né sur place*)

TABLEAU N° 2. — BRUITS DU CŒUR EN DISSOCIATION COMPLÈTE.

AUSCULTATION DE LA BASE.

	(*A droite.*)	(*A gauche.*)
Foyers d'élection de la base. *Bruits artériels.*	1er Bruit. — Expansion brusque de l'aorte au moment de la systole (*élément né sur place*). — Retentissement du claquement mitral (*élément propagé*).	1er Bruit. — Expansion brusque de l'artère pulmonaire au moment de la systole (*élément né sur place*). — Retentissement du claquement tricuspide (*élément propagé*).
	2e Bruit. — Abaissement brusque des sigmoïdes aortiques au moment de la diastole (*ton né sur place*).	2e Bruit. — Abaissement brusque des sigmoïdes pulmonaires au moment de la diastole (*ton né sur place*).

AUSCULTATION DE LA RÉGION DE LA POINTE.

	(*Sous le sternum.*)	(*A la pointe.*)
Foyers d'élection de la région de la pointe. *Bruits ventriculaires.*	1er Bruit. — Tension brusque de la valvule tricuspide au moment de la systole (*ton né sur place*).	1er Bruit. — Tension brusque de la valvule mitrale au moment de la systole (*ton né sur place*).
	2e Bruit. — Retentissement du ton sigmoïde pulmonaire (*élément propagé*). — Irruption brusque du sang dans le ventricule droit au début de la diastole (*élément né sur place*).	2e Bruit. — Retentissement du ton sigmoïde aortique (*élément propagé*). — Irruption brusque du sang dans le ventricule gauche au début de la diastole (*élément né sur place*).

On va comprendre de suite quel est l'usage qu'en clinique on peut faire de ces tableaux. Les bruits normaux étant essentiellement produits par la vibration des parties solides, doivent disparaître par le fait même de la lésion qui en altère ou en détruit la cause génératrice. En leur lieu et place prennent naissance des bruits de souffle; ceux-ci ne sont pas des bruits normaux altérés et transformés, mais bien des bruits de nouvelle formation, bruits exclusivement *liquidiens*, et qui se substituent aux bruits physiologiques. Avec ces données, il est facile de comprendre du premier coup la signification séméiologique d'un bruit de souffle quelconque. Exemple : Veut-on savoir à quel bruit anormal donne naissance l'insuffisance de la valvule mitrale? Cette valvule ne pouvant plus fermer exactement, ne pouvant plus se tendre et claquer bruyamment, le premier bruit ventriculaire gauche doit disparaître. En même temps un reflux systolique s'établit du ventricule à l'oreillette, et de la collision du sang rétrograde avec l'ondée qui tend à descendre de l'oreillette, résulte un souffle qui prend exactement la place du bruit ventriculaire disparu. On a donc un bruit de souffle systolique, et qui siége à la pointe, foyer des bruits du ventricule gauche. — L'application de ces principes est facile à faire aux rétrécissements et aux insuffisances de tous les orifices.

Telle est sommairement la méthode qui se propose à nous pour l'interprétation clinique des bruits de souffle cardiaque. Nous avons tenu à l'exposer sans l'interrompre par une seule critique. Nous n'entendons pas contester la valeur de cette fine analyse consacrée par l'autorité de plusieurs

observateurs éminents. Nous ne pouvons pourtant pas dissimuler les graves reproches dont elle nous paraît passible.

Nous ne parlons pas de l'aridité et de la complexité des faits qu'il s'agit de se graver dans la mémoire; après tout, cet inconvénient, quoique réel, ne devrait pas nous arrêter, s'il y avait un profit positif à tirer de cette classification des bruits normaux et pathologiques; il faudrait s'en prendre, non pas à la méthode, mais à la nature même des choses. Mais nous n'hésitons pas à affirmer qu'en pratique il est souvent extrêmement difficile, sinon impossible, de dissocier ainsi des sensations qui se présentent à l'oreille d'une façon tout à fait homogène, ce qui se conçoit quand on songe que les cavités cardiaques ne sont pas seulement juxtaposées, mais en même temps superposées les unes aux autres. Ajoutez que les murmures morbides, en dénaturant les phénomènes normaux, nous privent d'un point de repère nécessaire pour établir une comparaison entre les bruits du côté droit et ceux du côté gauche.

Ce n'est pas tout : l'existence des foyers d'élection pour l'auscultation suppose la conservation des rapports normaux entre les divers segments du cœur et la paroi thoracique. Or, les lésions d'orifice, en déterminant des hypertrophies et des dilatations secondaires, ont pour conséquence nécessaire d'intervertir plus ou moins ces rapports; si bien qu'en portant l'oreille sur un point circonscrit, limité avec une rigueur mathématique, on se trouve, par le fait, ausculter un point du cœur différent de celui auquel on croit avoir affaire; l'excès même de précision devient une cause d'erreur, et la méthode cesse d'être applicable justement dans les circonstances où l'on en aurait le plus besoin.

Nous croyons donc, en définitive, qu'il en faut revenir, ainsi que nous l'ont enseigné nos maîtres, à déterminer aussi exactement que possible le moment de la révolution cardiaque auquel correspond un murmure pathologique, et à chercher en second lieu si le bruit anormal a son siége principal, son maximum, à la base ou à la pointe; de la sorte on réussit toujours suffisamment à distinguer les souffles auriculo-ventriculaires des souffles artériels, et par la considération du temps on détermine du même coup s'il s'agit d'une insuffisance ou d'un rétrécissement.

Cela fait, il ne reste qu'une question à élucider; celle de savoir si la lésion siége à droite ou à gauche. Cette question est ordinairement secondaire, vu la fréquence des lésions d'orifices incomparablement plus grande à gauche qu'à droite. Le signe indiqué pour la première fois par Littré nous paraît encore le meilleur. Lorsqu'il y a, dit-il, rétrécissement ou insuffisance au cœur gauche, le bruit morbide qui, à la région précordiale, masque le bruit naturel correspondant au cœur droit, disparaît à mesure qu'on s'éloigne, et dans un point du côté droit de la poitrine, point qu'il faut chercher, on n'entend plus qu'un tic-tac naturel quoique éloigné. Le contraire a lieu si c'est le cœur droit qui est malade; c'est à gauche et loin du cœur qu'il faut chercher le tic-tac naturel.

Barth et Roger font cependant observer avec raison que cette indication n'est applicable qu'aux altérations des orifices auriculo-ventriculaires. Pour celles des ouvertures artérielles, si l'on se rappelle les rapports anatomiques de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on verra que, contrairement à la règle énoncée, on doit soupçonner une lésion des valvules pulmonaires, si le bruit anormal se propage surtout le long des cartilages costaux, et le souffle indiquerait plutôt une altération des valvules aortiques, s'il se propageait surtout vers le sternum. Pour la détermination pratique du siége droit ou gauche des lésions, les mêmes auteurs proposent la méthode suivante : On limite exactement le cœur par la percussion, on trace une ligne du sommet du cœur au milieu de sa base, et une autre perpendiculaire à la première, allant d'un bord à l'autre de l'organe ; on obtient ainsi quatre sinus et l'on détermine plus facilement quel est l'orifice malade, selon que le bruit morbide a son maximum dans l'un ou l'autre de ces sinus.

Telles sont les seules considérations que nous voulions présenter ici sur l'auscultation appliquée à l'étude des lésions d'orifices. Le reste trouvera sa place dans l'histoire de chacune de ces lésions en particulier.

Une fois établie l'existence d'un rétrécissement ou d'une insuffisance, les obligations du diagnostic ne sont point épuisées ; il faut chercher à établir la nature de la cause productrice de ces altérations. Quand on trouve dans les antécédents du malade une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire, ce qui a lieu dans plus du tiers des cas, on est fondé à affirmer l'existence antérieure d'une endocardite aiguë ayant laissé après elle des produits organisés. En l'absence de ce renseignement, et surtout s'il s'agit d'un individu avancé en âge, on doit soupçonner une des formes des lésions dites athéromateuses, et si l'on trouvait les artères ossifiées, on aurait le droit de croire à des incrustations calcaires des valvules. Nous ne connaissons pas de signe auquel on puisse reconnaître avec certitude que la lésion d'orifice est due à des végétations de l'endocarde. L'existence d'une concrétion sanguine, d'un arrachement des valvules, d'une rupture des cordages tendineux, ne peut guère être que soupçonnée d'après les commémoratifs, d'après la rapidité du développement des accidents, etc.

Enfin, et comme complément indispensable, on doit toujours se poser les trois questions suivantes : 1° Le cœur est-il hypertrophié, et dans quelle mesure ? 2° Le cœur est-il dilaté, et sur quelle cavité porte la dilatation ? 3° Y a-t-il lieu de croire à un commencement de dégénérescence graisseuse ? Nous renvoyons, sur ces points, aux chapitres dans lesquels il a été traité de ces diverses altérations. La plus obscure de toutes, quant à ses manifestations symptomatiques, est certainement la dégénérescence graisseuse. Nous savons combien il est difficile de la diagnostiquer ; mais, pratiquement, on peut au moins se demander s'il y a des signes d'affaiblissement du cœur. On jugera qu'il en est ainsi, si les contractions sont extrêmement irrégulières, faibles, rapides et tremblotantes, si l'impulsion précordiale est affaiblie ou absente, si le premier bruit est nota-

blement diminué dans son intensité, si le pouls est inégal et intermittent, etc. Ces données fourniront de précieuses indications thérapeutiques.

Nous sommes maintenant en mesure d'aborder l'étude des lésions d'orifices en particulier. Nous aurons à envisager, pour chacun d'eux, les rétrécissements et les insuffisances.

Rappelons ici, d'après Bizot, les dimensions respectives des orifices. Les chiffres suivants en expriment la moyenne mesurée par la circonférence :

	CHEZ L'HOMME.	CHEZ LA FEMME.
Orifice mitral.	102 millim.	93 millim.
Orifice tricuspide.	122 —	99 —
Orifice aortique.	70 —	65 —
Orifice pulmonaire.	73 —	68 —

Rétrécissement de l'orifice aortique. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Il est rare que cette lésion soit causée par le rétrécissement de l'anneau d'insertion des valvules sigmoïdes. Le cas de beaucoup le plus fréquent est celui où les valvules, épaissies, déformées, incrustées de sels calcaires, opposent un obstacle au cours du sang venant du ventricule, soit par le fait de leur rigidité même, qui les empêche de se redresser pendant la systole, soit parce qu'elle ont contracté par leur base des adhérences qui les rendent immobiles. Dans les cas extrêmes, on voit cet orifice admettre difficilement un tuyau de plume.

Il suit de cette disposition que, le plus ordinairement, un certain degré d'insuffisance est associé au rétrécissement. La même cause qui empêche les valvules de se redresser pendant la systole, les empêche de s'abaisser pendant la diastole. On comprend, néanmoins, qu'il puisse exister telle disposition morbide qui, en entravant le jeu des valvules dans un sens, le permette dans le sens opposé, et il est facile de voir que les cas de rétrécissement très-considérable seront précisément ceux où le reflux du sang dans le ventricule sera le plus difficile et pourra être négligeable. D'où cette règle très-généralement vraie : *Le degré de l'insuffisance est en raison inverse de celui du rétrécissement.*

Supposons pour le moment le rétrécissement pur. Les conséquences en seront aussi simples que faciles à prévoir. Un obstacle s'oppose à la propulsion du sang dans l'aorte ; pour vaincre cet obstacle, le ventricule gauche s'hypertrophie, et voilà la compensation établie.

Si cette compensation est suffisante, si le ventricule, moyennant ce surcroît d'énergie, parvient à se vider complétement à chaque systole, il n'y a pas de stase : partant pas de dilatation. Et, c'est en effet ce qui arrive d'ordinaire : avec des parois considérablement épaissies, la cavité ventriculaire n'est notablement ni agrandie ni diminuée. Seulement, en raison de l'excès de pression qu'elle supporte, la cloison interventriculaire se trouve souvent refoulée vers la droite. Les choses peuvent se maintenir en cet état pendant fort longtemps. La valvule mitrale fermant exactement, les conséquences de l'excès de pression ne se font pas sentir au delà de cette barrière.

Mais vienne un moment où, pour une raison ou pour une autre, le ventricule gauche se trouve au-dessous de sa tâche ; il commencera par se dilater ; puis, après lui, l'oreillette gauche, non pas que la dilatation ventriculaire puisse aller, comme on l'a dit, jusqu'à permettre le reflux du sang dans l'oreillette à travers la valvule mitrale devenue insuffisante, mais parce que l'oreillette aura, plus de peine à se vider dans le ventricule déjà distendu par un excès de sang. Finalement, la dilatation s'étendra au cœur droit.

Ainsi donc, sauf les cas de dilatation générale et ultime, le cœur affecté de rétrécissement aortique est remarquable par un hypertrophie portant presque exclusivement sur le ventricule gauche, et qui tend à donner à l'organe une forme plus ou moins globuleuse.

Symptômes. — A. *Signes physiques.* — Les uns sont la conséquence des modifications secondaires que nous venons d'étudier ; les autres appartiennent en propre au rétrécissement lui-même.

Ainsi : voussure précordiale quelquefois nulle, rarement très-considérable ; choc du cœur perceptible plus bas et plus à gauche qu'à l'état normal, souvent en dehors du mamelon, avec une intensité exagérée, mais ne soulevant pas la paroi thoracique dans une grande étendue; — matité précordiale peu exagérée, quelquefois même normale ; ce sont là des signes d'une hypertrophie modérée du ventricule gauche et qui varient d'ailleurs en intensité avec le degré de cette hypertrophie.

S'y joint-il de la dilatation, l'impulsion cardiaque diminue, en même temps que la matité gagne en étendue.

Par l'auscultation, on perçoit l'existence d'un bruit de souffle, de scie, de râpe, pouvant parfois présenter à un haut degré le caractère musical et même être entendu à distance. La vibration qui le constitue se traduit souvent par un frémissement très-appréciable à la main. Ce bruit est évidemment produit par le passage du sang à travers l'orifice rétréci, au moment où le cœur se contracte pour le lancer dans l'aorte. Il est donc *systolique*, c'est-à-dire qu'il correspond exactement au premier bruit du cœur. De plus, il a son maximum d'intensité à la base du cœur, et, d'une manière plus précise, dans un espace qui s'étend de l'insertion sternale du troisième cartilage costal gauche jusqu'au deuxième espace intercostal droit. Il se prolonge dans les grosses artères du cou, et même dans les artères très-éloignées.— Le deuxième bruit du cœur peut subsister dans son état d'intégrité. Cependant, même dans le cas que nous supposons ici, c'est-à-dire en l'absence d'insuffisance concomitante, il est rare que ce deuxième bruit ne soit pas plus ou moins affaibli ou étouffé en raison de l'altération des valvules, qui s'oppose à la netteté du claquement de ces replis membraneux. Mais, il est plus rare encore qu'en auscultant à distance on ne retrouve pas le tic-tac naturel ; le premier bruit du cœur subsiste, en effet, dans la région de la pointe, et quant au second, comme il résulte, pour une moitié, du claquement des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, il doit évidemment se retrouver dans les points où il n'est pas couvert par le murmure anormal.

B. *Caractères du pouls.* — Ces caractères se déduisent directement de ceux de la pulsation cardiaque.

Le pouls est *régulier*. En effet, l'afflux du sang de l'oreillette dans le ventricule se faisant librement, et, d'autre part, l'orifice aortique admettant, malgré son rétrécissement, une quantité de sang constante, il ne peut guère arriver ni que le ventricule se contracte à vide, ni qu'une contraction avorte.

Il est *petit*, parce l'ondée sanguine est elle-même petite à cause du rétrécissement.

Il est *dur*, à cause de l'hypertrophie ventriculaire qui maintient la tension artérielle à un haut degré.

Il est *lent*, dans le sens où l'entendaient les anciens, et qui n'est pas synonyme de pouls rare, c'est-à-dire que la diastole artérielle se fait progressivement, sous l'influence de la contraction cardiaque qui surmonte l'obstacle lentement et comme avec effort.

Le tracé sphygmographique exprime très-nettement ce dernier caractère. Sur les tracés ci-joints (fig. 41, 42, 43), on voit que la ligne d'ascension est oblique, exprimant ainsi que la dilatation du vaisseau met un certain temps à arriver à son maximum.

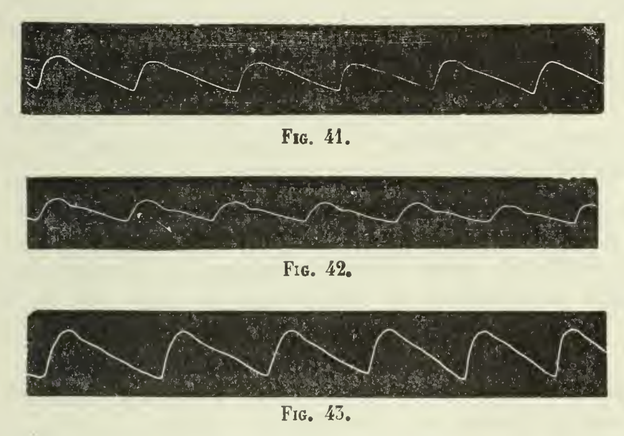


Fig. 41.

Fig. 42.

Fig. 43.

Types de pouls dans le rétrécissement aortique (Marey, fig. 183, 184, 185).

Il n'est pas rare de voir le tracé présenter le caractère suivant : entre la ligne d'ascension et la ligne de descente se trouve une ligne horizontale. Cette ligne, connue en sphygmographie sous le nom de *plateau*, est propre au pouls sénile ; elle se rattache à la perte d'élasticité des parois artérielles. On sait, en effet, que la lésion de l'orifice aortique et l'état athéromateux des artères reconnaissent souvent une seule et même cause.

Il est presque superflu d'ajouter que ces caractères du pouls sont susceptibles de varier suivant bien des circonstances. Il est clair que si les contractions cardiaques viennent à faiblir, le pouls deviendra filiforme, irrégulier, inégal, intermittent. Ce pouls n'a plus rien de spécial : c'est celui de l'asystolie.

C. *Phénomènes généraux.* — Tout dépend ici du degré de la compensation ; or, on remarquera qu'il n'est peut-être aucune affection organique du cœur où cette compensation soit aussi facile. L'hypertrophie du ventricule gauche suffit à elle seule pour en faire tous les frais ; et c'est justement, de toutes les cavités du cœur, celle dont les parois tiennent en réserve le plus de puissance musculaire et s'hypertrophient le plus aisément. Aussi n'est-il pas rare de voir des individus vivre de longues années avec un rétrécissement aortique, qui ne se révèle que par un souffle plus ou moins intense perçu par l'auscultation, et par une tendance aux palpitations et à l'essoufflement, sous l'influence de la marche et des efforts musculaires. Parfois même la maladie reste tout à fait latente. C'est donc, au total, une des affections cardiaques qui comportent le pronostic le plus favorable.

Mais, pas plus que pour les autres, cette immunité ne saurait être indéfinie. Tôt ou tard vient un moment où l'obstacle circulatoire se révèle par le cortége des accidents habituels, et il est même à noter que, par une suite nécessaire et directe de la lésion anatomique qui nous occupe, on a toujours à compter, ne fût-ce qu'à l'état de prédisposition et de menace, avec l'un des éléments les plus importants de l'asystolie, savoir l'abaissement de la pression dans le système artériel, danger permanent que la moindre circonstance peut convertir en réalité. Par suite, et sans qu'il soit besoin de faire intervenir d'autre influence, la diminution de la *vis a tergo*, transmise à travers le système capillaire, amène la stase dans le système veineux, la cyanose, les congestions passives, etc. Que l'on ajoute à cela les effets de l'arrêt du sang en amont de l'obstacle, et l'on a, avec la rétrodilatation de l'oreillette gauche et du cœur droit, toute la série des accidents et des complications du côté des organes respiratoires. Il résulterait même d'une statistique de Bamberger que des hémorrhagies pulmonaires se rencontreraient dans près de la moitié des cas.

Insuffisance aortique. — On donne ce nom à toute lésion permettant le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche.

Déjà indiquée, quant à ses caractères anatomiques, par Sénac et par Morgagni, l'insuffisance aortique fut pour la première fois cliniquement décrite en Angleterre par Hope et par Corrigan, dont les travaux parurent presque en même temps en 1831. Celui de Corrigan a servi de point de départ à toutes les descriptions qui ont été données depuis. De là le nom de *maladie de Corrigan* sous lequel on désigne parfois l'insuffisance aortique.

La lésion une fois donnée, le reflux est très-facile à comprendre.

Dans les conditions physiologiques, à chaque systole, le ventricule lance dans l'aorte une certaine quantité de sang ; le système artériel cède en vertu de son élasticité. Puis, à leur tour, les artères reviennent sur elles-mêmes pendant la diastole cardiaque, et c'est cette rétraction élastique qui, aidée de la contractilité, régularise le cours du sang.

La compression, ainsi exercée par les artères, tend à faire écouler le sang dans tous les sens. Mais, à l'état normal, l'abaissement des valvules sigmoïdes constitue du côté du cœur une barrière infranchissable ; de telle sorte que l'écoulement ne peut se faire que du côté des extrémités. Tel est le mécanisme très-simple qui détermine la marche du sang dans les artères. Que la barrière vienne à disparaître ou à remplir incomplétement son rôle, et une partie du sang rentrera dans le ventricule pendant la diastole.

Anatomie et physiologie pathologique. — Les principales altérations qui peuvent amener ce résultat commun nous sont déjà connues. On peut, en les résumant, les classer sous trois chefs :

1° *Dilatation de l'orifice sans altération concomitante des valvules.* — C'est à tort que cette variété d'insuffisance a été niée par quelques médecins, et entre autres par Charcellay ; on a prétendu que les valvules sigmoïdes, étant invariablement fixées, devaient ou se rompre ou prendre un développement corrélatif à la dilatation, de manière que chacune d'elles, formant toujours le tiers de la circonférence du vaisseau, l'occlusion dût être complète. Des faits précis observés par Corrigan, par Alvarenga et d'autres encore, répondent à ces objections théoriques. Sans doute il est rare que les valvules soient absolument sans altération aucune. L'excessive distension qu'elle ont subie par le fait de la dilatation de leur anneau d'insertion leur a au moins fait perdre un peu de leur élasticité ; mais il est facile de s'assurer que la seule cause qui les empêche de s'adapter, c'est l'agrandissement de l'orifice.

2° *Lésions de l'appareil valvulaire.* — C'est incontestablement la variété la plus commune. A ce groupe de lésions appartiennent : les rétractions, le froncement, les déformations des valvules, qui peuvent être réduites à de petites saillies à peine reconnaissables ; la duplicature d'une valvule, soit en dehors, sur la face aortique, soit, beaucoup plus rarement, en dedans, sur la face ventriculaire ; les ruptures, divisions, dilacérations, avec ou sans prolapsus d'un fragment valvulaire ; les échancrures, par perte de substance au niveau du bord libre et destruction des nodules d'Arantius ; les soudures des valvules entre elles pouvant aller jusqu'à la fusion de deux valvules, lorsque, par les progrès de la maladie, la cloison qui résulte de leur accollement finit par disparaître ; les végétations, qui s'interposent entre les valvules, et les empêchent de s'adapter exactement, etc.

Inutile d'ajouter que ces différentes lésions peuvent se combiner entre elles, affecter une ou plusieurs valvules, et modifier à l'infini la forme de l'hiatus, qui présente pourtant le plus ordinairement des contours à peu près triangulaires.

A côté des lésions précédentes, signalons encore l'état fenêtré des valvules sigmoïdes, sorte d'insuffisance rare, mais sur la réalité de laquelle nous nous sommes déjà expliqué, et la brièveté congénitale de ces valvules, dont il existe quelques exemples isolés.

3° *Lésions étrangères à l'appareil valvulaire.* — Les valvules aortiques

peuvent cesser de fermer l'orifice correspondant par l'effet d'un corps qui s'oppose à leur abaissement. Telles sont les concrétions sanguines polypiformes, les anévrysmes d'un vaisseau voisin du cœur, etc.

Le procédé classique pour reconnaître une insuffisance aortique, consiste à verser un filet d'eau dans l'aorte. Au lieu d'être arrêtée, comme à l'état normal, par la juxtaposition des valvules, l'eau s'écoule et tombe au dehors, si le ventricule a été préalablement ouvert. Seulement, Friedreich signale avec raison une cause d'erreur qu'il faut connaître : c'est, en l'absence de toute insuffisance, la possibilité de l'écoulement par les artères coronaires coupées en travers au niveau de la section du ventricule.

Lésions concomitantes. — Sans parler des lésions anatomiques éloignées et secondaires qui peuvent se rencontrer ici comme dans toutes les maladies du cœur, nous avons à signaler, à cause de leur fréquence : 1° la dégénérescence athéromateuse, les incrustations calcaires, ossiformes de l'aorte; 2° les dilatations de ce gros vaisseau, qui, soit comme cause, soit comme effet, ont, avec l'insuffisance des valvules sigmoïdes, les connexions les plus étroites ; 3° les anévrysmes de la crosse de l'aorte.

Nous montrerons dans un instant comment la rupture des tuniques internes et la formation d'un sac anévrysmal peuvent s'expliquer par les conditions nouvelles introduites dans la circulation centrale. Cette influence est-elle réciproque? Un anévrysme préexistant de la crosse de l'aorte peut-il avoir un rôle dans la genèse de l'insuffisance? C'est l'opinion vers laquelle penche Marey, d'après des expériences faites au moyen de l'appareil schématique qui lui sert à la démonstration des phénomènes circulatoires. En ajoutant au tube qui représente l'aorte une ampoule élastique qui joue le rôle d'anévrysme, on n'a qu'à ouvrir ou fermer l'orifice de cette ampoule pour produire à volonté, soit l'état normal de la circulation, soit les phénomènes qui tiennent à l'existence de l'anévrysme. Tant que l'anévrysme ne communique pas avec l'aorte, le claquement des valvules se fait avec une force modérée; mais si la communication de l'anévrysme est ouverte, le claquement valvulaire prend une force considérable et s'entend à distance ; cette espèce de *coup de bélier*, produit sous le courant rétrograde du sang qui a distendu l'anévrysme, se traduit nettement dans le tracé sphygmographique. La théorie semble indiquer que ce claquement violent, répété à chaque pulsation, doit à la longue produire une altération des valvules, et surtout qu'il peut arriver à *forcer* des valvules déjà malades.

Étudions maintenant les conséquences introduites par l'insuffisance aortique dans le mécanisme de la circulation. Ces conséquences se font tout d'abord sentir sur le cœur lui-même. A chaque diastole, une certaine quantité de sang rentre dans le ventricule, chassée par le retrait élastique des artères, et vient s'ajouter à la quantité que le ventricule reçoit normalement de l'oreillette. Aussi le ventricule ne tarde-t-il pas à se dilater sous l'effort de cette pression excentrique. La tendance à la dilatation est ici plus marquée que dans le rétrécissement simple : dans le rétrécisse-

ment, il n'y a qu'obstacle à la sortie du sang ; dans l'insuffisance, il y a refoulement actif et violent du sang dans la cavité ventriculaire, sous l'influence de la force puissante représentée par l'élasticité artérielle.

La dilatation peut être pure et simple ; le plus souvent, elle se complique d'hypertrophie, et même d'une hypertrophie considérable, qui lutte contre l'excès de sang à mouvoir. C'est alors que l'on voit le ventricule gauche prendre des proportions de plus en plus volumineuses, parfois colossales, refoulant et annihilant le ventricule droit, et revêtant cet aspect de sac ou de besace qui, pour la configuration, le fait ressembler à un cœur de bœuf. Il glisse en même temps vers la gauche, et tend à prendre une position horizontale.

Il y a quelque désaccord entre les observateurs touchant l'état dans lequel se trouvent les muscles papillaires de la valvule mitrale. Ils participeraient, suivant Gendrin, à l'hypertrophie du ventricule. Au contraire, Traube, qui a dirigé son attention sur ce point spécial, pense qu'ils sont ordinairement allongés, amincis, et présentent, à la coupe, des traînées fibreuses, indices d'une altération profonde de la nutrition. Nous avons eu plus d'une fois l'occasion de vérifier cette remarque. D'après le professeur de Berlin, l'afflux du sang dans le ventricule par deux côtés à la fois a pour effet, en augmentant la pression intraventriculaire, de clore la valvule mitrale avant la fin de la diastole, et conséquemment d'écarter avec force l'un de l'autre les deux points d'insertion de chaque colonne charnue, en la soumettant d'ailleurs à une pression latérale qui finit par l'atrophier à la longue. Il considère comme une preuve de cette occlusion prématurée l'absence ou du moins l'affaiblissement assez souvent constaté du premier bruit normal dans l'insuffisance aortique. Il nous suffira, quant à nous, pour rendre compte de l'atrophie des colonnes charnues, de faire remarquer que la dilatation du ventricule gauche coïncidant avec l'occlusion complète de l'orifice auriculo-ventriculaire, suppose forcément l'élongation, et par conséquent un certain degré de tiraillement des muscles papillaires.

Du côté du système vasculaire, le fait le plus important à signaler, celui qui domine, pour ainsi dire, toute l'histoire symptomatologique de l'insuffisance des valvules sigmoïdes, consiste dans les modifications considérables que subit la pression artérielle à chaque révolution cardiaque. A l'état normal cette pression est sujette, comme on sait, à une oscillation continuelle, s'élevant pendant la systole ventriculaire, s'abaissant pendant la diastole. Il est aisé de voir que la différence entre le *maximum* et le *minimum* de pression artérielle doit être notablement exagérée. Deux éléments concourent, selon nous, à constituer cette différence.

Le premier, c'est le reflux du sang à travers l'hiatus aortique pendant la diastole ventriculaire. Le sang qui rentre dans cette cavité qu'il venait d'abandonner diminue d'autant la pression artérielle, et, chose digne d'être notée, ce reflux fait sentir ses effets jusqu'aux dernières extrémités de l'arbre vasculaire. Ceci ne souffre aucune difficulté.

Il n'en est pas de même pour ce qui concerne l'état de la pression artérielle pendant la systole ventriculaire. Est-elle réellement augmentée, ou bien cette augmentation n'est-elle qu'apparente, et l'écart ne tient-il pas à l'abaissement de la pression pendant la période de repos du cœur? C'est à cette dernière interprétation que semble donner raison l'expérience suivante, de Marey. Sur un cheval, on prend le tracé sphygmographique de l'artère faciale, puis on prend le même tracé après la rupture des valvules sigmoïdes au moyen d'une tige enfoncée par la carotide. On obtient la figure suivante :

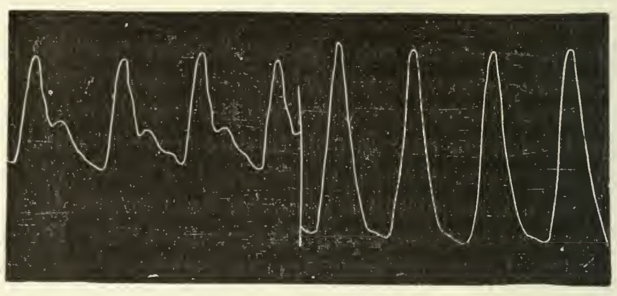


Fig. 44.

« On voit, dit Marey, que les maxima présentent à peu près la même hauteur avant et après la rupture des valvules; mais il n'en est pas de même des minima : ceux-ci tombent très-bas après la production de l'insuffisance aortique; cela s'explique naturellement par l'abaissement de la tension produit par le reflux du sang dans le cœur. »

Bornées à l'expérience en question, ces réflexions échappent à toute critique. Mais sont-elles bien applicables aux insuffisances pathologiques, telles que nous les observons chez l'homme? Pour pouvoir affirmer que l'amplitude des pulsations ne tient pas, pour une part, à l'exagération de pression pendant la systole cardiaque, il faudrait pouvoir, *chez le même individu*, comparer, ainsi qu'on le fait chez le cheval, les pulsations avant et après l'établissement de l'insuffisance. En l'absence de ce moyen de contrôle, il est un élément capital qu'il importe de ne pas négliger, et qui n'existe pas dans les conditions expérimentales que nous venons de mentionner : nous voulons parler de l'hypertrophie du ventricule gauche. Cet agent sera d'autant plus puissant que l'insuffisance sera plus pure, et que l'énergie des contractions du muscle cardiaque ne sera point contre-balancée par un rétrécissement aortique. Dans ces conditions, il nous paraît impossible que la pression artérielle ne soit pas réellement accrue, d'une façon absolue, à chaque systole ventriculaire.

Et ce n'est pas là une simple vue de l'esprit : le système artériel finit par garder la trace de la distension excessive à laquelle il est soumis à chaque pulsation. Il se dilate dans toute son étendue, mais surtout au voisinage du cœur. Non-seulement les artères se dilatent, mais elles s'allongent et tendent à devenir flexueuses. Cet excès de pression n'est d'ail-

leurs certainement pas sans influence sur la production de l'endartérite chronique, qui aboutit à la formation de plaques athéromateuses et calcaires; car ces altérations se développent surtout dans les points qui sont soumis à la pression la plus considérable ; c'est pourquoi elles ont, ainsi que la dilatation, leur lieu d'élection dans l'aorte thoracique. Tout est dès lors disposé pour la formation des anévrysmes, et la moindre circonstance accidentelle, comme la rupture de la tunique interne dégénérée, pourra donner naissance à l'une de ces tumeurs.

Ainsi donc, abaissement de la pression artérielle pendant la diastole ventriculaire, voilà le fait constant; élévation de cette pression pendant la systole cardiaque, voilà le fait très-ordinaire, mais subordonné, dans son apparition, à l'existence de l'hypertrophie du ventricule gauche. De là, une brusquerie très-grande dans les battements artériels qui tient au passage, pour ainsi dire instantané, d'un maximum très-élevé à un minimum très-bas. Cette double condition va nous donner la clef de toute la symptomatologie, car elle crée à l'insuffisance aortique une physionomie tout à fait à part parmi les maladies du cœur.

Symptômes. — A. *Signes physiques.* — Tout naturellement, on doit s'attendre à rencontrer d'abord les signes qui appartiennent à la dilatation avec hypertrophie.

En effet, par l'*inspection* de la poitrine, on découvre très-ordinairement une voussure fort étendue et comme étalée de la région précordiale. Très-ordinairement aussi, l'œil constate un soulèvement énergique des parois de la poitrine sous l'impulsion de la pointe du cœur, au niveau du cinquième, du sixième et même du septième espace intercostal, et d'autant plus à gauche du mamelon que le choc se fait plus bas. — Il n'est pas rare cependant que l'impulsion, au lieu d'être localisée dans un espace aussi circonscrit, se dissémine sur une plus grande surface, le choc du cœur se faisant en quelque sorte en masse, et perdant alors en intensité ce qu'il gagne en étendue.

La *palpation* permet de préciser davantage ces caractères de l'impulsion cardiaque. Elle fournit un excellent moyen pour en apprécier le degré d'intensité.

Enfin la *percussion* dénote une augmentation considérable dans l'étendue de la matité précordiale, surtout dans le sens vertical.

Tous ces signes, nous le répétons, sont, à proprement parler, ceux de l'hypertrophie avec dilatation. Mais ils acquièrent par leur constance une valeur considérable. Quant à l'insuffisance aortique elle-même, elle est révélée directement par l'*auscultation*. On entend un bruit de souffle absolument caractéristique, qui dans l'immense majorité des cas peut suffire à lui seul pour faire affirmer le diagnostic. Il importe donc d'en préciser le moment, le lieu de production et le timbre spécial.

Moment. — Ce souffle est diastolique. Il commence exactement avec le second bruit du cœur, c'est-à-dire au moment où, à l'état sain, se produit le claquement des valvules sigmoïdes. Il est évidemment produit par le reflux du sang dans le ventricule. Mais au lieu d'être instantané, comme

le bruit normal, il se prolonge et empiète sur le grand silence, ce qui se comprend aisément si l'on songe que le ventricule met un certain temps à se remplir. On peut quelquefois, surtout lorsque les deux bruits du cœur sont modifiés dans leurs caractères acoustiques, éprouver quelque embarras à préciser le moment du souffle. Mais il est toujours possible de se tirer de cette difficulté en explorant le pouls en même temps que l'on ausculte. Le bruit morbide succède immédiatement à la pulsation artérielle.

Lieu de production et maximum d'intensité. — Ce bruit de souffle se produisant au niveau de l'orifice aortique, s'entend principalement à la base du cœur. Il a son foyer de production au niveau de l'insertion sternale du troisième cartilage costal gauche. Mais en raison des rapports affectés par l'aorte avec la paroi thoracique, le maximum d'intensité se trouve dans le troisième espace intercartilagineux droit et dans la portion correspondante du sternum. De là il se prolonge dans différentes directions, d'une part sur le trajet de l'aorte, d'autre part vers la partie inférieure du sternum, mais en perdant de son intensité. Il faut ici tenir compte, quant à l'étendue du retentissement, de l'état de maigreur du sujet, des déformations thoraciques, des épanchements pleurétiques, etc.

Il n'est pas très-rare, et nous en avons encore tout récemment observé un exemple, que l'on croie percevoir un deuxième maximum d'intensité au niveau de la pointe du cœur, tandis qu'il n'y a en vérité qu'une transmission plus forte que de coutume, et qui se fait sentir surtout à la pointe parce que là le contact du cœur avec la paroi thoracique est plus complet que partout ailleurs.

Timbre. — Outre qu'il est prolongé, ce bruit est doux, aspiratif; les Anglais l'imitent par une onomatopée : *awe*. Il garde presque toujours une certaine douceur, même lorsqu'il prend le timbre musical. Exceptionnellement, il peut prendre le caractère d'un véritable piaulement et être perçu à distance.

La théorie générale des bruits de souffle à laquelle nous nous sommes rattaché (p. 388), est parfaitement applicable dans le cas particulier qui nous occupe. Un courant rapide se produit de l'aorte vers le ventricule; en même temps, à une tension relativement forte succède une tension faible; en effet, au début de la diastole, au moment où le ventricule commence à se remplir, la tension y est aussi faible que possible; le bruit possède alors toute sa force; il va en s'atténuant et comme en mourant au fur et à mesure que la cavité se remplit. De là son caractère *aspiratif;* et il s'agit bien en réalité d'une sorte d'aspiration. — Que s'il se trouve quelques rugosités sur le passage du sang, il en résulte des vibrations qui renforcent le bruit et en modifient le caractère. Mais voilà tout ce que l'on peut dire; il est impossible d'établir une relation quelconque entre la qualité plus ou moins rude ou la tonalité plus ou moins élevée du son, et la nature de l'altération valvulaire.

Que devient cependant le second bruit normal? Il a souvent complé-

tement disparu; on le trouve en grande partie couvert par le bruit morbide. Mais on le retrouve presque constamment en auscultant à distance, ce qu'il est permis d'attribuer à la persistance du claquement des sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

En résumé donc, souffle doux, diastolique, ou, comme on dit encore, au second temps, ayant son maximum d'intensité à la base du cœur, tel est ce bruit, spécial à l'insuffisance aortique, et qui, lorsqu'il possède nettement cette réunion de caractères, peut avec juste raison être appelé pathognomonique.

Mais ce bruit n'est pas toujours seul; il peut être accompagné d'un souffle systolique (ou au premier temps). Qu'on ne se hâte pas alors d'admettre un rétrécissement combiné avec l'insuffisance. Celle-ci peut à elle seule donner naissance à ce phénomène. Le fait peut surprendre au premier abord, mais il est incontestable. Il avait frappé Gendrin, il a été confirmé par J. Alvarenga. Sur 16 cas d'insuffisance *pure*, réunis par ce dernier, 7 fois seulement le bruit de souffle diastolique (qui d'ailleurs n'a jamais fait défaut) se trouvait seul; 9 fois il était associé à un souffle systolique. Cet observateur fait remarquer qu'à la rigueur, dans quelques-uns de ces cas, on pouvait admettre un rétrécissement *relatif* de l'orifice, le ventricule étant extrêmement dilaté. Mieux vaut, avec Marey, invoquer l'abaissement considérable que la tension artérielle a éprouvé par suite du reflux du sang dans le cœur, et qui doit produire un bruit, au moment où le ventricule se vide avec une grande vitesse dans l'aorte. En d'autres termes, la plus grande tension se trouve alternativement dans l'aorte pendant la diastole, dans le ventricule pendant la systole. De là le bruit de va et vient.

Nous avons omis à dessein, à propos de la palpation, de parler du frémissement vibratoire, parce qu'en effet ce n'est autre chose qu'un souffle perçu par la main, au lieu de l'être par l'oreille. Quoi qu'en ait dit Hope, le frémissement cataire peut exister dans l'insuffisance aortique; mais il faut ajouter qu'il est relativement rare, limité au second temps. On conçoit sans peine que la vibration qui se traduit à l'oreille par un murmure extrêmement doux, puisse assez difficilement donner lieu à une vibration tactile. On trouve plus communément un frémissement cataire correspondant au bruit systolique; et, chose plus curieuse, on a pu le constater, même en l'absence d'un souffle perceptible à l'oreille; ce qui n'arrive jamais pour le second temps.

Le *rhythme* du cœur est, dans l'immense majorité des cas, parfaitement régulier, lorsque l'insuffisance existe sans complication. Ce n'est que fort exceptionnellement que l'on note soit des intermittences, soit des dédoublements, d'où résulte un triple et quadruple bruit.

B. *Caractères du pouls.* — Ces caractères, admirablement étudiés par Corrigan, sont tellement remarquables, qu'au point de vue séméiologique, on peut les mettre presque sur la même ligne que le souffle au second temps. Le pouls est plein, ample, développé, frappe brusquement le doigt avec une intensité qui fait songer à la détente d'un ressort. Mais

aussitôt après, il se laisse déprimer, et contraste par sa mollesse avec l'intensité du choc que l'on notait l'instant d'auparavant. La chute paraît d'autant plus profonde que l'impulsion avait été plus forte.

Tel est le pouls de Corrigan, *jerking pulse*, pouls à la fois bondissant et dépressible, dont on ne saurait trop bien retenir la physionomie toute spéciale. Le tracé sphygmographique reproduit ce caractère d'une manière frappante, et qui parle aux yeux (fig. 45).



Fig. 45. — Pouls de l'insuffisance aortique (Marey, fig. 189).

La verticalité de la période d'ascension exprime la brusquerie de l'expansion du vaisseau. Le sommet de cette ascension verticale se termine par une pointe aiguë ou par une sorte de crochet. La descente se fait rapidement.

Les développements dans lesquels nous sommes entré relativement à la physiologie pathologique de l'insuffisance aortique, nous dispensent d'expliquer longuement cette forme spéciale du pouls. Il est clair que le grand obstacle au retrait élastique des artères consiste, à l'état normal, dans la résistance opposée à la colonne sanguine par les valvules sigmoïdes. Celles-ci faisant défaut, l'élasticité produit instantanément et complétement son effet.

Les caractères du pouls de Corrigan sont encore plus accusés, s'il est possible, quand ont tient le bras élevé au-dessus de la tête. Ce n'est pas que l'impulsion soit réellement plus forte dans cette position; mais elle le paraît, parce que la chute du pouls est plus profonde, l'effet de la pesanteur venant s'ajouter à celui de l'élasticité artérielle.

C. *Autres signes fournis par les artères.* — La brusquerie avec laquelle se fait l'expansion artérielle se traduit encore par des battements *visibles à l'œil* dans des points où l'on ne les constate pas à l'état normal. C'est ainsi que l'on voit les grosses artères du cou battre avec une force insolite, et transmettre aux parties molles environnantes une sorte de mouvement ondulatoire des plus remarquables. Cette pulsation est tellement véhémente, qu'il n'est pas rare de voir toute la tête agitée par des secousses continuelles. Et, comme les artères sont le siége non-seulement d'une distension passagère, mais encore d'un agrandissement réel et permanent, il arrive que des vaisseaux dérobés d'ordinaire à la vue par la petitesse de leur calibre, deviennent parfaitement visibles. La radiale, la temporale et même la pédieuse, les artères collatérales des doigts, etc., battent sous la peau avec une grande intensité, ou même, en raison de l'état flexueux qui résulte de leur allongement, paraissent agitées de mouvements comme vermiculaires.

Ce n'est pas tout : en appliquant la pulpe du doigt sur les troncs volumineux, surtout ceux qui se trouvent au voisinage du cœur, on perçoit souvent un frémissement vibratoire très-analogue au frémissement cataire de la région précordiale, très-analogue aussi aux vibrations que l'on ressent en palpant les gros vaisseaux du cou chez les anémiques, à cela près que, dans ce dernier cas, le phénomène (qui se passe probablement dans les veines) fournit une sensation tactile un peu différente par l'extrême finesse et la continuité des vibrations.

On a beaucoup discuté, on discute encore sur la cause de ce frémissement; il a été attribué tantôt aux rugosités qui peuvent se trouver à la surface interne des artères malades, tantôt au volume excessif de l'ondée sanguine et au frottement exagéré qui en résulterait, ou bien à la rigidité des artères, surtout de celles qui sont au voisinage du cœur, rigidité qui leur permettrait difficilement de s'accommoder au brusque affaissement de la colonne sanguine, et les ferait par là même entrer en vibration. Pour le dire en passant, cette dernière théorie ne serait discutable que si le frémissement se produisait constamment pendant la systole artérielle; or, dans la très-grande majorité des cas, c'est précisément pendant la plus grande dilatation du vaisseau qu'il est perceptible. Du reste, cette question est trop intimement liée à celle du souffle artériel, pour qu'il soit utile de l'en séparer.

L'*auscultation* dénote, en effet, dans les artères des bruits intéressants à connaître, et qui peuvent être mis à profit pour le diagnostic de l'insuffisance aortique. Malheureusement la question a été fort embrouillée, lorsqu'on est venu à se demander si ces bruits étaient la prolongation, le retentissement des bruits du cœur, ou s'ils se passaient sur place dans les artères elles-mêmes. Il y a là, suivant nous, deux questions parfaitement distinctes, et qu'il n'est pas très-difficile d'élucider, pourvu qu'on procède avec méthode.

Lorsqu'on ausculte, à l'état normal, les artères du cou, on y entend deux bruits qui sont manifestement le retentissement des bruits du cœur; le premier sourd, renforcé d'ailleurs par le bruit d'expansion du vaisseau; le second plus clair, en rapport avec le claquement des valvules sigmoïdes. Supposons maintenant une insuffisance de ces valvules. Le premier bruit *normal* n'a aucune raison pour disparaître ; il subsiste en effet. Quant au deuxième bruit *normal*, il ne peut pas retentir dans les artères du cou, puisqu'il a cessé de se produire au niveau de l'orifice malade. — Que si l'on en perçoit quelque vestige, on peut en conclure hardiment que les valvules sigmoïdes ne sont pas totalement dégénérées, qu'une partie en reste saine, car seules elles peuvent donner naissance à ce retentissement, puisqu'il est impossible que jamais les claquements des sigmoïdes de l'artère pulmonaire retentissent jusque dans le cou.

Donc la suppression absolue du second bruit normal au cou, est un bon signe d'insuffisance aortique ; et la persistance partielle de ce second bruit est également un bon signe pour indiquer une lésion relativement incomplète.

Mais, nous l'avons vu plus haut, les deux bruits normaux du cœur peuvent, dans la maladie en question, faire place à des bruits *morbides*. Le premier, beaucoup moins constant que le second, est en revanche, lorsqu'il existe, plus rude, plus intense. Lorsqu'il se produira, il devra donc se prolonger dans les gros vaisseaux du cou. Quant au second bruit morbide, il ne manque jamais au cœur, mais il est doux et faible. Il pourra retentir jusque dans le cou, mais il y a grande chance pour qu'il s'arrête en chemin, faute d'une transmission suffisante. L'expérience indique en effet que, lorsqu'il existe du bruit de souffle au cou, le plus souvent il n'y en a qu'un, correspondant à la systole cardiaque; plus rarement, il y en a deux : l'un systolique, l'autre diastolique; enfin, mais tout à fait exceptionnellement, le souffle diastolique peut exister seul.

Dans ce qui précède, nous venons de considérer les vaisseaux du cou uniquement comme organes de transmission du son cardiaque. En raison de leur voisinage du centre circulatoire, ces vaisseaux seraient assez mal choisis pour faire la part de ce qui leur appartient en propre, et de ce qui doit être attribué au cœur dans la production des bruits de souffle. Il est pourtant des cas où cette distinction s'impose d'elle-même. Si, par exemple, il n'existe au niveau de la base du cœur aucune espèce de souffle systolique, et que pourtant on en trouve un au cou, force sera bien d'admettre que le bruit morbide a été créé sur place. Et si, au lieu d'être constaté au cou, où le doute est encore possible, le souffle est perçu très-loin du cœur, soit à l'artère crurale, il n'y aura plus de place pour aucun malentendu.

Il est donc certain que, dans l'insuffisance aortique, il peut exister un bruit de souffle propre aux artères elles-mêmes. Quelle en est la cause? Cette cause devra être la même que celle du frémissement vibratoire, auquel nous nous trouvons indirectement ramené; car, encore un coup, c'est le même phénomène perçu par des sens différents.

Nous ne voudrions pas être trop exclusif : nous admettons volontiers qu'il peut y avoir ici plusieurs facteurs, et que, entre autres, l'état de la tunique interne des artères doit sérieusement entrer en ligne de compte. Mais n'est-il pas évident, d'un autre côté, que les aspérités internes que l'on invoque ici sont rares, eu égard à la fréquence du souffle? A un phénomène constant, il faut une cause constante. Or, cette cause, nous la trouvons une fois de plus dans le brusque abaissement de la tension artérielle au-dessous d'un point donné. Que nous appliquions la pulpe du doigt sur une artère, ou que nous comprimions celle-ci avec le stéthoscope, dans tous les cas nous établissons une sorte de barrage, d'où résulte immédiatement une tension forte en amont, et une tension faible en aval.

On objectera qu'il n'est pas besoin pour cela d'une insuffisance aortique, et que les mêmes conditions pourront être réalisées en dehors de cet état pathologique. C'est vrai ; aussi rien n'est-il plus commun que

l'existence d'un souffle correspondant à la pulsation artérielle ; ou, pour parler plus exactement, ce souffle n'existe pas par lui-même; nous le produisons par les moyens mêmes que nous employons pour en rechercher l'existence. Mais, dans l'insuffisance aortique, il se produit avec une facilité et une intensité que l'on ne retrouve nulle part ailleurs; et cela, grâce à une condition qu'il ne faut jamais négliger : c'est la rapidité extrême du courant, due à l'hypertrophie du ventricule. Si l'on veut se rappeler, de plus, la dilatation générale de tout le système artériel, on s'étonnera moins de retrouver le souffle dans des points tout à fait insolites, par exemple, à la paume des mains.

Tout ceci n'est point aussi indifférent en clinique que l'on pourrait le supposer. Qu'un médecin peu initié à ces choses, sachant seulement qu'un frémissement artériel peut exister dans l'insuffisance aortique, vienne à constater chez un malade la disparition de ce signe, il pourra s'applaudir de voir disparaître un des symptômes du mal, et dirigera son traitement en conséquence, au grand préjudice du malade. Dans le fait, la disparition du frémissement signifie que la rapidité du courant diminue, c'est-à-dire que les contractions du ventricule perdent en énergie, c'est-à-dire que l'asystolie approche.

Le souffle, ou, si l'on veut, le frémissement dont il vient d'être question correspond, avons-nous dit, à la pulsation artérielle. En cela, il n'a rien de spécial que sa force. Mais voici ce qui est exclusivement propre à l'insuffisance aortique : lorsque l'on ausculte une artère volumineuse et éloignée du cœur, il suffit d'appuyer le stéthoscope avec une force convenable pour que, après le premier bruit, on en entende un second, plus doux, plus modulé, rappelant les caractères du souffle au second temps de la base du cœur. Nulle artère n'est plus propre que la crurale à ce mode d'exploration : son volume, son éloignement du cœur, sa position superficielle, la désignent tout naturellement au choix de l'observateur. Quant à la cause de ce second bruit, elle est aisée à saisir. Dans la crurale, de même qu'à l'orifice aortique, il se passe, pendant la diastole ventriculaire, un mouvement rétrograde, une sorte de remous de la colonne sanguine. Si ce bruit est plus doux que le premier, c'est que l'élasticité des artères du membre inférieur est un agent d'impulsion plus faible que la contraction active du ventricule.

Tel est le signe que Duroziez a découvert et décrit sous le nom de *double souffle intermittent crural*. La valeur en est absolue, et c'est un véritable service rendu par cet ingénieux et habile observateur, que d'avoir appelé l'attention sur ce point dans les cas d'un diagnostic difficile.

D. *Phénomènes généraux.*—L'insuffisance aortique est certainement au nombre des affections organiques du cœur qui ont le moins de retentissement sur l'économie. Lorsque la compensation est bien établie, les malades peuvent vivre des années, littéralement, sans soupçonner la grave lésion dont ils sont atteints. Ils n'ont point de douleur précordiale, point ou peu de palpitations, ce qui se conçoit quand on songe à la régularité

ordinaire du pouls. Nous nous rappelons avoir présenté aux élèves de la clinique, à l'Hôtel-Dieu, un malade qui offrait l'un des types les plus complets que nous ayons jamais observés en ce genre. Il avait, au second temps, un piaulement perceptible à distance. Or, cet individu se doutait si peu de son état (qui durait depuis cinq ans au moins), qu'il lui était arrivé plus d'une fois de se lever pendant la nuit pour chasser quelque animal importun qu'il croyait caché sous son lit, et qu'il supposait être la cause de ce bruit insolite.

Il est clair que ce ne sont point les sujets de cette espèce qu'il faudrait citer comme exemples des désordres causés par l'insuffisance aortique. Plus ordinairement, les malades se plaignent, sinon de palpitations, au moins d'une sensation ingrate, d'une pesanteur, qu'ils rapportent surtout au creux épigastrique, ce que l'on peut attribuer à la compression exercée sur le diaphragme par le viscère augmenté de volume. Du reste, ils n'ont point l'aspect ordinaire des maladies du cœur : point de cyanose des lèvres et des extrémités, point de turgescence du système veineux, point d'œdème. Loin de là, leurs téguments sont plutôt d'un blanc mat ou jaunâtre; ils paraissent exsangues; leur facies est celui de l'anémie.

La raison en est assez simple : tant que le cœur gauche fonctionne bien, l'oreillette se vide librement dans le ventricule; il n'y a point d'obstacle au cours du sang veineux, point de stase par conséquent. Y en eût-il un peu, la régurgitation du sang dans le ventricule pendant chaque diastole fait (qu'on nous passe la vulgarité de la comparaison) l'effet d'une sorte de ventouse qui aspire le sang de la périphérie vers le centre, et qui décongestionne sans cesse les extrémités. Ajoutez à cela qu'il y a souvent une anémie réelle, une aglobulie qui peut être le reliquat d'une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, ou n'être que l'expression de la cachexie cardiaque; voilà une réunion de conditions plus que suffisante pour justifier la pâleur des malades.

Mais cela n'empêche pas que par moments, et sous l'influence d'une suractivité des mouvements du cœur, il ne se fasse, de différents côtés, de véritables fluxions artérielles qui ne sont ni sans inconvénients ni même sans danger. De là des bouffées subites de chaleur à la face, des épistaxis, une sensation très-pénible de battements dans les tempes, des bourdonnements d'oreilles, une somnolence de fâcheux augure, ou un sommeil troublé par des rêves, en un mot, tous les symptômes des congestions cérébrales souvent répétés.

Mais, hâtons-nous de le dire, tous ces symptômes d'hyperémie cèdent le pas, en intensité et en fréquence, à des phénomènes de nature tout opposée; phénomènes de vacuité artérielle dont la signification, théoriquement du moins, n'est pas difficile à donner. La brusque abaissement de la pression artérielle qui se reproduit à chaque révolution cardiaque, tend sans cesse à anémier les tissus; cet état exige impérieusement qu'à chaque instant une systole énergique vienne en contre-balancer les fâcheuses conséquences; le moindre trouble dans la régularité des con-

tractions du cœur menace donc de rompre une compensation de plus en plus nécessaire. Or le cœur, même hypertrophié, faiblit tôt ou tard, on le sait; et il est bon de noter que la dégénérescence graisseuse n'est nulle part aussi fréquente; ainsi s'expliquent les lipothymies et les syncopes par anémie cérébrale. En fait, il est souvent difficile, à cause de la durée passagère des accidents, d'un démêler exactement la nature; mais il n'est nullement douteux que beaucoup de prétendues congestions cérébrales ne soient susceptibles de recevoir une interprétation toute contraire, et ne résultent en réalité de l'abord insuffisant du sang aux centres nerveux.

En définitive, pression alternativement trop grande ou trop faible dans le système artériel, et, comme conséquence, tendance aux congestions actives et aux anémies viscérales; voilà, au point de vue des phénomènes généraux, les deux résultats en apparence contradictoires, mais parfaitement conciliables, de l'insuffisance aortique.

Il est, au reste, superflu d'ajouter que, lorsque à la longue, et par suite de l'affaiblissement progressif du muscle cardiaque, les cavités se vident incomplétement, l'enrayement de la circulation centrale se traduit par des complications pulmonaires, par de la stase veineuse avec toutes ses conséquences. On a même signalé, dans quelques cas, une particularité singulière qui doit hâter beaucoup ces complications; nous voulons parler du refoulement extrême de la cloison interventriculaire, ayant pour résultat d'annuler en grande partie la cavité du ventricule droit, et d'empêcher ainsi, d'une manière mécanique, le dégorgement des veines caves. Quoi qu'il en soit, arrivée à cette période, l'insuffisance aortique ne présente plus rien de particulier. Elle s'accompagne de tout le cortége ordinaire de l'asystolie.

Diagnostic. — Les différents symptômes que nous venons d'examiner en détail se groupent assurément en un faisceau assez caractéristique pour constituer un ensemble morbide très-homogène et facile à reconnaître dans la majorité des cas, pourvu qu'on y apporte une suffisante attention. L'un des points les plus essentiels consiste dans la recherche du souffle au second temps avec les caractères que nous nous sommes efforcé de préciser. La principale difficulté consiste à ne pas confondre ce bruit pathologique avec les souffles diastoliques qui peuvent se rencontrer dans les affections de la valvule mitrale. Nous renvoyons donc le lecteur à la description que nous donnons plus loin des altérations de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Bornons-nous à indiquer ce caractère différentiel, que les souffles liés à une lésion mitrale ont leur maximum à la pointe du cœur.

D'ailleurs, on ne saurait trop le répéter, si la présence d'un seul sign peut, dans nombre de cas, être considérée comme pathognomonique, elle ne saurait jamais dispenser d'en contrôler la valeur par l'ensemble des symptômes concomitants. Les signes fournis par le système artériel sont ici d'une importance majeure. Nous insistons tout particulièrement sur la valeur du double souffle intermittent crural décrit par Duroziez. Il peut

servir à trancher la question dans les cas où l'on conserverait quelques doutes sur la nature du souffle diastolique perçu au niveau du cœur. En effet, le double souffle crural ne peut exister ni dans le cas de lésion mitrale, ni dans le cas beaucoup plus rare, mais possible cependant, où un souffle diastolique serait produit par une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire; car, ni dans l'un ni dans l'autre de ces cas, il ne saurait y avoir reflux du sang vers le cœur sous l'influence du retrait des artères.

L'*anévrysme de la crosse de l'aorte* peut être parfois une cause de difficultés sérieuses ; il n'est pas question, bien entendu, des cas où une tumeur pulsatile bien évidente est nettement reconnaissable à la paroi antérieure du thorax ; mais ces cas ne sont point les plus fréquents : un anévrysme profondément situé peut donner lieu à un double bruit de souffle, l'un correspondant à la pénétration du sang dans la poche anévrysmale, l'autre à la sortie du sang de cette cavité ; et, comme la réaction élastique du sac est faible, il en résulte que ce deuxième bruit est doux, et plus ou moins analogue au bruit aspiratif de l'insuffisance. Nous avons été témoin de faits où la difficulté était véritablement insoluble.

Toutefois, on a les plus grandes chances d'arriver au diagnostic d'un anévrysme, en se rappelant les considérations suivantes : à l'auscultation, on reconnaît deux centres de battements, l'un correspondant au cœur, l'autre plus ou moins éloigné de cet organe, et situé ordinairement sous la clavicule droite. C'est au niveau de ce second centre de battements, et non pas au niveau du cœur, que s'entend le maximum des bruits morbides. En déprimant profondément avec les doigts l'un des espaces intercostaux ou le creux sus-sternal, il est souvent possible de percevoir les battements de la tumeur, et plus souvent encore on peut la circonscrire, au moins approximativement, par la percussion. De plus, le pouls est extrêmement petit, parfois imperceptible, et ce symptôme est bien plus frappant encore lorsqu'il n'existe que d'un seul côté ; enfin, il est possible de reconnaître différents signes de compression du côté des voies aériennes ou digestives.

Le diagnostic devient plus délicat si, ce qui est loin d'être rare, l'anévrysme de la crosse de l'aorte coexiste avec l'insuffisance. On a vu plus haut le lien intime qui unit ces deux affections. Faire la part de l'une et de l'autre n'est pas toujours aisé. On y sera conduit en observant les modifications que la présence d'une tumeur aortique imprime au type classique de l'affection valvulaire : ainsi, le bruit simple ou double, perçu au loin, par exemple dans la région sous-claviculaire, sera trop intense pour être attribué à un simple retentissement; le pouls radial n'aura pas le caractère bondissant et dépressible, etc. En un mot, les signes propres à chacune des lésions s'associeront entre eux, avec de nombreuses variantes de nuances et de degrés, qui appartiennent à l'observation individuelle.

La *dilatation simple de l'aorte* constitue, pour la maladie de Corrigan, une complication si commune, qu'il en faut toujours rechercher l'exis-

tence. Elle se révèle par une matité étendue transversalement vers la partie supérieure du sternum et le deuxième espace intercostal droit; et, comme la dilatation s'accompagne presque toujours d'incrustations athéromateuses ou calcaires, le premier bruit présente un caractère remarquablement râpeux, et peut même s'entendre fort au loin en arrière, le long de l'aorte descendante.

Enfin, le diagnostic doit comprendre, autant que possible, la notion étiologique. La recherche des antécédents du malade tient ici le premier rang. L'existence antérieure d'une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu trancherait la question d'une manière absolue. En l'absence de ce commémoratif, on en est ordinairement réduit aux présomptions, et l'on sait combien d'obscurités couvrent ce problème des causes, lorsqu'on en veut défalquer toutes celles qui ne reposent que sur des assertions.

Pronostic. — L'insuffisance aortique est, comme toutes les lésions valvulaires, incurable de sa nature. Mais si l'on se reporte à ce que nous avons dit plus haut sur la facilité et la promptitude avec laquelle tend à s'établir une compensation qui peut rester pendant fort longtemps complète, on arrive à conclure que c'est peut-être, de toutes les affections cardiaques, celle qui comporte la plus longue durée de vie et les inconvénients les plus tolérables. On serait donc tenté de considérer le pronostic comme relativement favorable, s'il n'y avait nécessité de compter avec une éventualité terrible, la plus terrible de toutes : nous voulons parler de la mort subite.

La fréquence de cette fatale terminaison de l'insuffisance aortique avait déjà frappé Briquet, qui, en 1856, en faisait l'objet d'une communication à la Société de médecine de la Seine. Aran, de son côté, avait établi, par une statistique portant sur 115 cas de mort subite par maladies du cœur, sans rupture, que, de toutes, les lésions des valvules aortiques fournissaient le contingent le plus considérable, et que, notamment, la mort subite y était au moins quatre ou cinq fois plus fréquente que dans les affections mitrales. Plus récemment, la question a été traitée avec tous les détails qu'elle mérite, dans un important travail de Mauriac.

Au nombre des causes qui peuvent amener ce résultat funeste, Mauriac fait intervenir en première ligne, et avec juste raison, les altérations de la substance musculaire du cœur, qui usent à la longue la force contractile de ce viscère. Ces altérations, nous les connaissons déjà : plus fréquentes, peut-être, dans les lésions aortiques que partout ailleurs, elles n'y offrent pourtant rien de spécial. Il en est une néanmoins qui, en vertu d'un mécanisme tout particulier, peut jouer ici un rôle considérable : c'est la congestion passive des parois musculaires ; elle résulte des conditions mêmes qui, à l'état normal, gouvernent la circulation interstitielle du cœur.

On a pu penser autrefois que le relèvement des sigmoïdes aortiques, pendant la systole du ventricule, avait pour résultat de boucher momentanément l'orifice des artères coronaires ; il est bien démontré qu'il n'en

est rien : d'une part, il résulte des observations directes de Cl. Bernard que les valvules ne se relèvent pas assez pour s'appliquer contre la paroi du vaisseau; et, d'autre part, les coronaires naissent très-communément au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes redressées. Mais il n'en subsiste pas moins ce fait, que le mouvement de ces voiles membraneux imprime au sang un mouvement qui le projette en partie dans la direction de l'orifice béant de l'artère coronaire. Malgré cette circonstance adjuvante, la pénétration du sang dans les parois du cœur doit se faire difficilement pendant la systole, puisque la contraction des fibres charnues comprime de toutes parts les petits vaisseaux. En revanche, cette même compression aide puissamment à exprimer dans l'oreillette droite le sang des veines coronaires. — Arrive la diastole : la colonne sanguine heurte contre les sigmoïdes abaissées; l'élasticité de l'aorte aidant, le sang peut s'engager dans l'orifice de l'artère coronaire, d'où il résulte que la circulation dans ce vaisseau, ébauchée en quelque sorte pendant la systole, s'achève pendant la diastole.

Existe-t-il une insuffisance aortique? Pendant la systole, l'ondée sanguine, arrêtée par la barrière rigide que forment les valvules indurées, passe par-dessus l'embouchure artérielle, sans tendance à s'y engager; de sorte que les valvules, loin d'aider à la pénétration du sang dans ce vaisseau, y font plutôt obstacle. Pendant la diastole, la colonne sanguine retombe de tout son poids dans l'hiatus aortique béant; plus d'arrêt brusque, qui la force à s'engager latéralement dans l'artère nourricière du cœur. Donc, dans les deux temps de la révolution cardiaque, la *vis a tergo*, qui détermine l'irrigation nutritive des parois de l'organe, tend à s'amoindrir; il y a stagnation.

Les choses étant ainsi préparées, si une émotion morale, un effort, une circonstance extérieure quelconque vient momentanément influencer la contraction du cœur et en diminuer l'énergie, comme l'élasticité de l'aorte et de ses branches n'est point diminuée, un jet récurrent vient à chaque instant surcharger et distendre de plus en plus la cavité du ventricule, paralysant du même coup sa force de réaction. En même temps, la systole étant incomplète, le raccourcissement de chaque fibre musculaire n'est pas suffisant pour expulser le sang qui circule dans le réseau des capillaires, et faciliter le dégorgement de celui qui se meut dans les veines coronaires dépourvues de valvules. Il en résulte que ces vaisseaux restent obstrués, et que leur obstruction augmente à mesure que la contraction systolique diminue. Ainsi, au bout de quelques systoles, c'est-à-dire en quelques secondes, la cavité ventriculaire est dilatée outre mesure, surchargée de sang, et ses parois sont engorgées dans la même proportion; donc aussi, de systole en systole, et de seconde en seconde, le cœur est entraîné vers une syncope mortelle. En quelques instants, tout peut être fini.

Il existe dans la science quelques observations, où la mort subite a été causée par la fracture de l'une des valvules semi-lunaires ossifiées. On comprend, en effet, que, par suite d'un semblable accident, la quantité

du sang en retour se trouve tout à coup accrue dans une proportion considérable, qu'elle surprenne le cœur, l'opprime et le paralyse instantanément.

Telles sont les circonstances, d'ordre surtout mécanique, auxquelles, dans une peinture saisissante de netteté et de force, Mauriac fait jouer un rôle prépondérant dans la production des morts subites. Nous n'entendons point en contester la valeur ; nous nous bornerons à faire observer que plusieurs des traits de ce tableau, si remarquable d'ailleurs, ont été tracés théoriquement plutôt que d'après l'observation ; il en est notamment ainsi de cette congestion passive du cœur, dont la constance, invoquée par l'auteur comme une sorte de *postulatum*, réclamerait des preuves plus décisives. Nous serions porté, pour notre part, à accorder une plus large place à l'anémie cérébrale ; nous avons vu plus haut cette anémie, dont les preuves sont multiples, amener à diverses reprises des lipothymies et des syncopes. Que l'une de ces syncopes se prolonge tant soit peu, et voilà la mort subite.

Quoi qu'il en soit, c'est un véritable service que d'avoir appelé l'attention sur un point aussi capital, et il y a là de quoi singulièrement aggraver le pronostic de cette lésion valvulaire.

Y a-t-il moyen de prévoir cette terminaison foudroyante? Oui, dans une certaine mesure. Il est, en effet, surabondamment démontré qu'elle appartient surtout aux cas d'hypertrophie avec dilatation énorme du ventricule gauche ; on considérera donc comme des signes du plus fâcheux augure le choc de la pointe à plusieurs centimètres de la ligne verticale du mamelon, et l'absence de la sonorité normale dans une très-grande étendue. La dépressibilité extrême du pouls pendant la systole artérielle est aussi chose fort grave, car cette dépressibilité est en rapport direct avec la largeur de l'hiatus aortique. Par contre, le caractère musical du bruit de souffle, au second temps, a une signification relativement favorable, car il indique, en général, que le sang reflue à travers un pertuis assez étroit qui, par conséquent, ne permet la régurgitation que d'une médiocre quantité de sang.

Quant aux hydropisies, aux signes de congestions splanchniques, ce sont là, sans contredit, des phénomènes fort graves, puisqu'ils indiquent l'invasion de la période cachectique des maladies du cœur, mais ils n'ont pas grande valeur au point de vue du pronostic de la mort subite.

Corrigan considérait la fréquence du pouls dans l'insuffisance aortique comme un signe favorable. Il pensait que, moins l'intervalle qui sépare deux systoles du cœur est long, moins est grande la quantité de sang qui peut refluer, pendant le repos du cœur, dans la cavité ventriculaire. Cette opinion serait acceptable si la rapidité des contractions correspondait toujours à leur énergie. Mais ce rapport est loin d'être constamment vrai ; l'accroissement du nombre des pulsations est simplement en rapport avec la faiblesse de la tension artérielle, et cette faible tension, toutes choses égales d'ailleurs, est toujours une chose fâcheuse, quelle que soit l'affection du cœur dont il s'agit.

Rétrécissement avec insuffisance de l'orifice aortique. — Les développements dans lesquels nous venons d'entrer nous permettent de traiter très-brièvement ce chapitre, qui est, en quelque sorte, le corollaire des deux précédents. Qu'on n'oublie pas, cependant, qu'en réalité la coexistence, ou plutôt la combinaison de ces deux états morbides, est la règle. Entre ces formes typiques, envisagées dans toute leur pureté, on pourrait construire comme une échelle des cas cliniques particuliers qui, selon qu'ils se rapprochent plus de l'une ou de l'autre, exagèrent ou atténuent les caractères de l'insuffisance ou ceux du rétrécissement. Au fond, c'est toujours une même altération de l'orifice et des valvules, créant à la fois un obstacle à la sortie du sang et une voie à sa rentrée dans le ventricule gauche.

Les symptômes seront donc les suivants :

1° Symptômes d'une hypertrophie avec dilatation ; hypertrophie généralement moindre que dans le rétrécissement pur ; dilatation moindre que dans l'insuffisance pure ; donc : choc de la pointe du cœur, plus bas et plus à gauche qu'à l'état normal, imprimant une vive secousse à la paroi thoracique ; impulsion perceptible dans plusieurs espaces intercostaux ; augmentation de la matité précordiale ;

2° Signes d'auscultation indiquant un flux et un reflux, savoir un bruit de souffle double : le premier, rude, râpeux et bref, ayant son point de départ au niveau de l'orifice aortique, et se prolongeant au loin dans les gros vaisseaux ; le second, doux, prolongé, aspiratif, ayant aussi son foyer à la base du cœur, mais se prolongeant moins loin dans la région du cou ; l'un se traduisant à la main par un frémissement cataire bien prononcé, l'autre donnant beaucoup plus rarement lieu que le premier à une sensation tactile ; tous deux, d'ailleurs, masquant plus ou moins les bruits normaux du cœur, mais non pas à ce point que l'on ne puisse les retrouver en auscultant à distance.

Quant aux symptômes généraux, ce sont exactement ceux de l'insuffisance aortique.

La question serait donc des plus simples, si une légère difficulté ne venait quelquefois à la traverse. L'insuffisance a généralement des signes propres qui s'imposent à l'observation, un surtout : le souffle au second temps. Mais nous avons vu que l'insuffisance peut aussi s'accuser par un souffle systolique. Il suffit, pour cela, que l'orifice soit rugueux, que l'aorte soit incrustée de sels calcaires, ou simplement que le ventricule soit très-dilaté. Comment donc, lorsque le souffle systolique existe, savoir s'il est l'indice d'un rétrécissement, ou s'il est lié simplement à l'insuffisance? Avouons d'abord que souvent, le plus souvent peut-être, la question est à peu près insoluble ; à quoi il n'y a pas très-grand inconvénient en pratique, attendu que les indications principales sont fournies par l'inocclusion des valvules sigmoïdes. Eu égard à la très-grande fréquence de l'association morbide qui nous occupe en ce moment, on a grande chance d'être dans le vrai en formulant le diagnostic : rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique.

Pourtant, il n'est légitime de s'en tenir à cette approximation, que quand il est impossible de faire mieux, et il y a des cas où la subordination réciproque des symptômes locaux et généraux peut permettre l'affirmative sans restriction; parmi ces symptômes, il en est un surtout qui a une grande valeur : c'est l'état du pouls. Le pouls, lorsqu'il y a rétrécissement, est plus soutenu, moins ample, moins bondissant que dans l'insuffisance simple, mais aussi moins dépressible. Le tracé sphygmographique, lui aussi, retient les caractères du pouls du rétrécissement, joints à ceux de l'insuffisance. Après le ressaut subit, donnant lieu à la formation d'un petit crochet, on voit la courbe s'élever d'une manière graduelle, exprimant que l'afflux du sang dans les vaisseaux se fait avec lenteur (fig. 46 et 47).

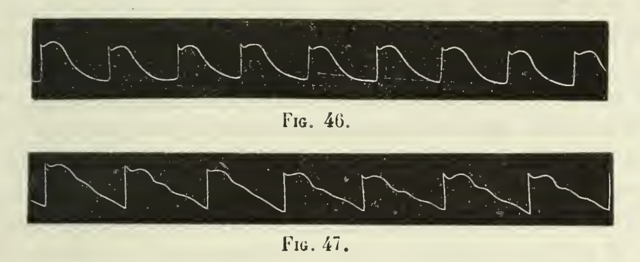


Fig. 46.

Fig. 47.

Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique (Marey, fig. 191 et 193).

C'est ici le lieu d'ajouter que l'association de l'état sénile des artères, avec l'insuffisance pure ou mélangée de rétrécissement, se lit aussi sur les tracés fournis par l'instrument de Marey; avec le crochet, se trouve le plateau horizontal indicateur de la rigidité artérielle.

Rien ne manque alors à la précision du diagnostic.

La théorie semble indiquer, ainsi que nous l'avons fait pressentir, que le rétrécissement est, jusqu'à un certain point, le correctif de l'insuffisance, au point de vue spécial du danger de la mort subite; il garantit, en effet, contre la soudaine irruption d'une quantité de sang excessive dans le ventricule en diastole. Mais on aurait tort de trop s'y fier; les syncopes, en ce cas, ne sont guère plus rares que dans le cas d'insuffisance pure. Tout dépend du degré de la dilatation, et c'est encore là ce qui devra le plus fixer l'attention du praticien.

Rétrécissement de l'orifice mitral. — S'il est si difficile, en raison de la coexistence habituelle du rétrécissement et de l'insuffisance de l'orifice aortique d'établir théoriquement et surtout pratiquement une ligne de démarcation absolue entre ces deux états morbides, cette même difficulté va se retrouver, plus pressante encore, en ce qui concerne les lésions de l'orifice mitral. La configuration même des parties, le mode de production des lésions valvulaires, rendent, dans l'immense majorité des cas, pour ainsi dire nécessaire l'association de l'insuffisance au rétrécissement. Aussi nous hâtons-nous de le dire : à chaque instant, ces deux états se

mêlent et s'influencent réciproquement en clinique. Mais le rôle d'un exposé doctrinal n'est-il pas précisément de séparer par l'analyse ce que la pratique tend à confondre? Il suffit que le rétrécissement *puisse* exister seul, ainsi que l'insuffisance, pour qu'il y ait intérêt et avantage à les envisager isolément, sauf à les apprécier ensuite dans leur combinaison.

En procédant ainsi, nous espérons simplifier beaucoup un sujet difficile sans doute, mais qu'on semble avoir pris soin trop souvent d'embrouiller comme à plaisir.

Anatomie et physiologie pathologique. — Nous n'avons pas à revenir ici sur la nature des lésions les plus ordinaires qui déterminent la coarctation de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche : épaississements, soudures des valvules, végétations, concrétions fibrineuses, etc. Cette étude nous a déjà occupé, et, pour ne pas multiplier les répétitions, nous renvoyons à nos généralités (*voy.* p. 576). Mais il importe de bien fixer les idées sur les dimensions et la forme de l'anneau, ou plutôt du conduit rigide que doit franchir le sang à son passage de l'oreillette dans le ventricule. Cet orifice, qui, dans les conditions ordinaires doit pouvoir admettre le pouce d'un adulte, présente tous les degrés de rétrécissement, jusqu'à pouvoir à peine livrer passage à une plume de corbeau. Il est bien évident que les rétrécissements extrêmes, qui d'ailleurs sont les plus rares, ne peuvent être produits par le seul resserrement de l'anneau d'insertion ; toujours, dans ces cas, la valvule plus ou moins altérée joue le principal rôle dans la lésion.

A l'état normal, cette valvule se compose, comme on sait, de deux lames qui s'accolent principalement par leurs bords; il paraît démontré, en effet, que pendant la systole, les deux valves réunies se bombent en une sorte de dôme faisant saillie dans l'oreillette (*voy.* p. 287). Il est pourtant bien difficile d'admettre, vu la contraction ventriculaire et le froncement qui en résulte, que les surfaces opposées ne s'adossent pas au moins partiellement. Vienne une lésion inflammatoire ou autre, et cet adossement tendra à devenir permanent par l'adhésion réciproque des valvules entre elles. Notez que l'un des résultats les plus communs de ce même travail pathologique, c'est de produire un raccourcissement de plus en plus considérable des cordages tendineux, à ce point qu'il n'est pas rare de voir le bord libre des valves s'insérer directement aux muscles papillaires. La conséquence forcée de ce raccourcissement, c'est d'attirer fortement en bas la valvule bicuspide, et de lui donner, pendant la systole, la forme d'un cône creux, dont la pointe est tournée vers le ventricule. La maladie aidant, elle s'immobilise dans cette position, et constitue une sorte d'entonnoir aplati d'avant en arrière, et qui présente un orifice tout à fait au sommet. Celui-ci, qu'on le remarque bien, devient alors le véritable orifice auriculo-ventriculaire.

Cette disposition a été parfaitement décrite par Bouillaud : si l'on regarde par l'oreillette, on aperçoit un enfoncement présentant une série de plis radiés, et que l'on peut assez exactement comparer à l'ouverture

anale; du côté du ventricule, au contraire, on aperçoit le bec de l'entonnoir, formant proéminence, et comparable à la saillie du museau de tanche au fond du vagin; l'ouverture se trouve en ce point, et correspond d'ordinaire à l'axe du ventricule.

Il suit de là, pour le dire dès à présent, deux conséquences importantes : la première, c'est que l'orifice auriculo-ventriculaire se trouvant effectivement descendu, les bruits qui se produiront au niveau de cet orifice devront avoir leur foyer de production près de la pointe du cœur; c'est donc à ce niveau qu'il conviendra d'en chercher le maximum. En second lieu, cette ouverture devra échapper rarement au travail pathologique qui aura transformé les parties avoisinantes; elle perdra peu à peu sa souplesse, et finira par former une sorte de fente ou de boutonnière rigide constamment béante; elle permettra donc, dans une certaine mesure, le reflux du sang dans l'oreillette, et constituera, dans ce cas, une véritable insuffisance. Nous y reviendrons.

Nous supposons pour le moment (ce qui peut arriver, en effet) que cette fente n'est point encore totalement incrustée par les produits pathologiques; qu'elle a un certain degré d'élasticité; que, capable de céder à l'afflux du sang venant de l'oreillette, elle se referme sous l'effort systolique; qu'en un mot, le rétrécissement est pur. Voyons-en les conséquences.

La première, qu'il était facile de prévoir, c'est la dilatation de l'oreillette gauche, par suite de la difficulté que celle-ci éprouve à se vider dans le ventricule correspondant; dilatation parfois énorme, accompagnée de ces épaississements, de ces plaques laiteuses de l'endocarde, indices d'une stase longtemps prolongée. La dilatation auriculaire peut s'accompagner d'un certain degré d'hypertrophie, quelquefois même fort remarquable, mais toujours bien impuissante à surmonter entièrement l'obstacle opposé par le rétrécissement.

La loi de la rétro-dilatation n'arrête pas là ses effets : tout le système de la petite circulation se dilate à son tour, en subissant à la longue différentes altérations : dégénérescence graisseuse des vaisseaux, anévrysmes capillaires, etc.; puis les cavités droites du cœur se dilatent à leur tour. Toute cette série nous est déjà connue; n'insistons pas. Finalement, les veines caves et tout le système veineux périphérique s'élargissent aussi, et présentent tous les phénomènes de la stase sanguine.

Que devient cependant le ventricule gauche? Recevant moins de sang à chaque diastole, et, par conséquent, en projetant une moindre quantité dans l'aorte, il tend à revenir sur lui-même. La théorie semble même indiquer qu'il devrait s'atrophier, mais rien n'est plus rare. Il faut ici se défier des apparences, et en particulier tenir compte de l'hypertrophie compensatrice qu'a souvent subie le ventricule droit, et qui, par la loi des contrastes, fait trouver petit son congénère. D'ailleurs, tout le système artériel s'accommode aux nouvelles conditions qui lui sont faites : il revient sur lui-même, de manière à maintenir la colonne sanguine dans un degré de tension moindre, sans doute, qu'à l'état normal, mais suffisant encore

pour exiger de la part du ventricule une dépense notable de force musculaire.

Il y a plus : loin d'être atrophiées, les parois ventriculaires sont, le plus souvent, le siége d'une hypertrophie remarquable. Laissons d'abord de côté les cas où cette hypertrophie n'est qu'apparente, où l'épaississement des parois tient tout simplement à la diminution de la cavité et au tassement des fibres charnues revenues sur elles-mêmes. En réalité, ce ventricule soi-disant hypertrophié est un ventricule normal. J. Cruveilhier l'a prouvé il y a bien longtemps (*voy.* p. 475). Mais supposons, ce qui est le cas le plus fréquent, l'hypertrophie bien et dûment constatée. Pour s'en rendre compte, on a imaginé en Allemagne une théorie assez ingénieuse. La stase sanguine gagnerait de proche en proche; elle s'étendrait des veines aux capillaires, de ceux-ci aux artères; de plus, la compression exercée sur les tissus par les suffusions séreuses s'opposerait à la progression du sang dans les artères; bref, de l'excès du mal naîtrait le remède; la tension artérielle, d'abord diminuée, finirait par s'exagérer au point de réclamer du ventricule une hypertrophie compensatrice; elle irait même (tant il est difficile de s'arrêter dans la voie des suppositions) jusqu'à provoquer une dilatation du ventricule, forcer en quelque sorte l'anneau du rétrécissement et déterminer, en fin de compte, une insuffisance secondaire.

Tout cet échafaudage nous est, à bon droit, suspect, et le moindre tort de ces hypothèses, c'est de manquer absolument de preuves à l'appui. La vérité est qu'un pur et simple rétrécissement mitral, sans aucune autre lésion, ni du cœur, ni des vaisseaux, est, ne cessons pas de le répéter, chose assez rare. Un rétrécissement aortique concomitant, des plaques athéromateuses, des ossifications de l'aorte et des artères périphériques suffisent amplement à expliquer l'hypertrophie en question.

La forme générale du cœur peut se déduire des considérations qui précèdent. Chez les sujets qui succombent aux progrès de la maladie, après une asystolie prolongée, l'oreillette gauche s'est élargie quelquefois au point d'avoir doublé de volume. Le cœur droit étant aussi fort dilaté, l'organe, dans son ensemble, se trouve augmenté, surtout dans ses dimensions transversales. Le ventricule droit déborde en avant le ventricule gauche, qui se trouve refoulé, et qu'au premier abord on a quelque peine à retrouver, tant il paraît amoindri. La paroi antérieure du cœur est alors exclusivement formée par le ventricule droit. Du reste, comme dans tous les cas de dilatation, la pointe se trouve déborder le mamelon.

Voilà ce qui se rencontre dans les cas extrêmes. Mais dans ceux de rétrécissements moyens, ceux qu'on a occasion d'observer, par exemple, chez des individus morts de maladies intercurrentes, le développement du ventricule droit est généralement beaucoup moindre. Large à la base, par suite de la dilatation des deux oreillettes, le cœur est remarquablement pointu à son extrémité inférieure; il semble concentré et comme recroquevillé sur lui-même; son ventricule, petit et trapu, offre le contraste le plus frappant avec ces cœurs à grosses parois avachies et mol-

lasses que nous avons eu à étudier précédemment à propos de l'insuffisance aortique.

SYMPTÔMES. — A. *Signes physiques.* — Ces signes se trouvent naturellement en rapport avec les modifications que nous venons d'étudier dans la forme et le volume du cœur.

Inspection, palpation. — Il existe de la voussure précordiale dans les cas où le rétrécissement s'accompagne d'un notable degré de dilatation ou d'hypertrophie ; mais cette voussure est moins étalée, moins diffuse que dans les cas de lésions aortiques. Le choc de la pointe du cœur, très-facilement appréciable à la vue, est aussi assez circonscrit ; généralement un peu dévié en bas et à gauche, il ne se fait que dans un seul espace intercostal. Il soulève énergiquement les parois de la poitrine, et la main appliquée en ce point perçoit un coup sec et vigoureux. Nous attachons une certaine importance à ce caractère du choc précordial. Il constitue déjà une présomption en faveur du rétrécissement mitral. On s'en rend aisément compte en songeant à l'hypertrophie si ordinaire en pareil cas ; même en l'absence de l'hypertrophie, la force du choc s'explique encore par la faiblesse de la tension artérielle et la petite quantité de sang contenue dans le ventricule, ce qui permet à celui-ci de se contracter à fond avec une extrême rapidité.

Par la *percussion*, on constate une augmentation variable de la matité précordiale, beaucoup moindre d'ordinaire que dans les cas de lésions aortiques. Cette augmentation porte surtout sur le diamètre transversal ; la matité peut aussi être plus étendue en hauteur, lorsque l'oreillette gauche, énormément dilatée par le sang, arrive à se mettre en contact avec la paroi thoracique.

C'est incontestablement par l'*auscultation* que sont fournis les renseignements les plus intéressants et les plus significatifs ; c'est aussi sur ce mode d'exploration que se sont élevées les discussions les plus vives ; on ferait un volume avec les idées contradictoires qui ont été émises sur ce point si limité de séméiologie cardiaque.

Toute la difficulté est venue d'un désaccord apparent entre la théorie et les données de l'expérience. Que dit la théorie? Que le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule se fait pendant la diastole ventriculaire, et, par conséquent, que si un bruit morbide vient à se produire par le fait d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire s'opposant à ce passage, ce bruit morbide devra être diastolique et être perçu au second temps. Or nombre d'observateurs, confrontant les résultats des autopsies avec les phénomènes stéthoscopiques observés pendant la vie, ont été frappés de ce fait singulier, que souvent, non toujours, là où l'examen cadavérique ne laissait aucun doute sur l'existence d'une coarctation considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, l'oreille avait nettement constaté un souffle systolique, c'est-à-dire au premier temps et à la pointe.

Cette contradiction, nous le répétons, n'est qu'apparente. L'explication trouvera naturellement sa place après que nous aurons traité de l'insuffisance mitrale. Qu'on nous permette, dès à présent, et par anticipation, de

signaler deux causes d'erreurs qui ont été la source d'une foule de malentendus :

1° En vertu de la disposition anatomique sur laquelle nous avons soigneusement insisté, l'orifice malade se trouve, le plus souvent, non-seulement rétréci, mais de plus en partie béant, c'est-à-dire, en d'autres termes, insuffisant. C'est assez, pour produire ce résultat, que les lèvres de cet orifice soient tant soit peu rigides. En réalité donc, le rétrécissement est alors compliqué d'insuffisance.

2° Dans les cas même où le rétrécissement était pur, on a trop souvent négligé de prendre en considération qu'un bruit de souffle systolique, à la pointe, peut parfaitement être produit par une insuffisance de la valvule triglochine. Or, comme le rétrécissement mitral est, de toutes les lésions cardiaques peut-être, celle qui produit le plus aisément la dilatation du cœur droit et l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant, il n'est pas étonnant que l'on ait eu fort souvent lieu, dans ces cas, de constater un souffle systolique; l'erreur est ici d'autant plus facile à commettre que l'on se tient moins en garde, disposé que l'on est à mettre le bruit morbide sur le compte de l'orifice gauche, que déjà, d'après l'état général et les caractères du pouls, on avait de fortes raisons de supposer malade.

Cela dit, indiquons brièvement par quelle série d'idées ont passé les principaux auteurs qui se sont occupés de la question qui nous occupe; cela ne sera point inutile pour nous faire une opinion.

Les uns, et non point assurément les moins autorisés, épris surtout d'exactitude dans l'observation clinique, et plus préoccupés des faits que de la théorie, qui peut ou ne peut pas les expliquer, mais qui, dans tous les cas, ne saurait les supprimer, se sont bornés à constater la coïncidence fréquente du souffle au premier temps et du rétrécissement mitral. De ce nombre sont Canstatt en Allemagne, et en France Bouillaud, qui déclare que le souffle prolongé de la pointe, c'est-à-dire le souffle qui remplit le premier temps et s'avance jusque dans le second temps, est un signe pathognomonique du rétrécissement mitral.

D'autres, avec Littré, et avec la théorie, ont soutenu que le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avait pour signe un bruit de souffle au second temps et à la pointe.

Beau vint à son tour, qui trouva que les faits donnaient raison à Bouillaud. Il en conclut que la théorie devait avoir tort, et il se mit en devoir d'en imaginer une autre, qu'il soutint, sans faiblir, jusqu'à son dernier jour : avec quelle conviction et quel talent, la génération actuelle, qui oublie vite, n'en a point encore perdu le souvenir.

Nous n'avons pas à discuter ici cette théorie physiologique, d'ailleurs très-complexe, et qui touche à bien d'autres points que celui-ci. Bornons-nous à noter qu'elle prit naissance dans la pensée de l'auteur, précisément pour expliquer le souffle au premier temps du rétrécissement mitral. Et en effet, sous ce rapport, elle ne laissait rien à désirer. Selon Beau, c'est l'oreillette, en se contractant, qui détermine le choc de la pointe du

cœur en diastole, et du même coup le premier bruit normal ; que si l'orifice auriculo-ventriculaire est rétréci, il est naturel qu'à ce premier bruit se substitue un bruit morbide. A cela, il n'y a qu'un malheur : c'est que l'observation directe, depuis Harvey, et, de nos jours, les expériences cardiographiques, ont démontré, à n'en pouvoir douter, que le premier bruit normal coïncide avec la systole du ventricule.

Beau, d'ailleurs, allait plus loin : il niait que le sang pénétrât dans le ventricule pendant le grand silence, par conséquent il se refusait à croire que la dilatation de cette cavité, sous l'influence de l'élasticité de ses parois, pût y attirer le sang de l'oreillette; et cela parce que, selon lui, le ventricule restait contracté jusqu'au premier bruit de la révolution cardiaque suivante. Il cherchait à le prouver en incisant, sur un animal vivant, la pointe du cœur, sans que, pour cela, aucun liquide s'échappât pendant la diastole; il en concluait que le ventricule ne se dilate pas, et ne se remplit pas de sang au second temps. Mais, sans vouloir faire intervenir ici les expérimentations de Barth et Roger, qui sont arrivés à un résultat inverse, on comprend que si l'ouverture ainsi pratiquée artificiellement est très-large, l'aspiration exercée par le ventricule soit rendue très-difficile, et que dès lors le liquide ne s'échappe pas, puisqu'il ne pénètre plus ou presque plus dans le ventricule.

Au reste, on s'explique d'autant plus difficilement cette persistance de Beau à nier la dilatation du ventricule au second temps, que lui-même n'a jamais songé à contester la signification du souffle diastolique de l'insuffisance des valvules sigmoïdes : il fallait bien, dans ce cas, admettre que le sang de l'aorte pénétrait dans le ventricule; et, pour qu'il y pénétrât, il fallait bien que cette cavité fût ouverte pour le recevoir. Pourquoi donc nier dans un cas ce qu'il était obligé d'admettre, au moins implicitement, dans l'autre?

Malgré tous ses efforts, et malgré quelques adhésions importantes, notamment celles de Hardy et Béhier, on peut dire que jamais Beau ne parvint à entraîner la conviction générale. Tandis qu'il s'attardait dans cette polémique, une sorte de compromis tendait à s'établir entre les partisans du souffle au premier temps (qu'ils admissent ou non la théorie de Beau) et ceux qui persévéraient à penser que le souffle du rétrécissement ne pouvait avoir lieu qu'au second temps. La dénomination de souffle *présystolique*, créée par Gendrin, fut en quelque sorte le terrain neutre sur lequel on espéra s'entendre. On désignait sous ce nom un bruit de souffle placé comme à cheval sur la diastole et la systole, arrivant tout à fait à la fin de la première et précédant immédiatement la seconde.

Hâtons-nous de reconnaître que cette nouvelle doctrine, habilement présentée par A. Fauvel, repose sur une observation exacte confirmée par des autopsies positives. Le souffle présystolique existe réellement, et nous nous efforcerons tout à l'heure d'en préciser rigoureusement le sens physiologique. Nous nous étonnons qu'un praticien aussi profondément versé que Hope dans l'étude des maladies du cœur déclare ne l'avoir jamais rencontré. Malheureusement, il arriva, comme pour les

meilleures choses, que l'on en abusa singulièrement. La position intermediaire de ce bruit morbide prêtait aux équivoques, et l'on en profita pour le faire rentrer, suivant les caprices individuels, soit dans le souffle du premier temps, soit dans celui du second temps; il n'y eut trop souvent qu'un mot de plus, et une confusion un peu plus grande que par le passé; si bien que l'on finit par en dégoûter les meilleurs esprits. Aujourd'hui encore, Bouillaud ne voit guère dans le souffle présystolique qu'une subtilité, ou le considère du moins comme négligeable.

Les choses en étaient là lorsque, dans un travail très-remarquable, Hérard entreprit la tâche un peu difficile d'accorder entre elles toutes ces opinions discordantes. Celle que professe à son tour le savant médecin de Lariboisière est tout ce qu'il y a de moins exclusif. Suivant lui, le souffle du rétrécissement mitral peut être, suivant les cas, ou systolique, ou présystolique, ou diastolique, ou même manquer complétement, voilà de quoi contenter tout le monde.

En effet, dit-il, entre le mouvement de l'oreillette, qui chasse le sang dans le ventricule, et la contraction de ce dernier, il n'y a pas d'intervalle appréciable. Ces deux actions se suivent avec une rapidité instantanée, absolument comme l'on voit le bol alimentaire, suivant une ingénieuse comparaison de Harvey, parvenir dans l'œsophage presque au moment où il touche l'isthme du gosier. C'est à un même temps du cœur, le *premier temps*, que s'accomplit cette série d'actes presque simultanés : systole auriculaire, passage du sang de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, systole ventriculaire, passage du sang du ventricule dans les artères à travers l'orifice aortique. On conçoit dès lors que ce doit être au premier temps, et presque simultanément, que s'entendent les bruits de souffle produits par le rétrécissement auriculo-ventriculaire et par le rétrécissement aortique; c'est en effet ce qui a lieu. On conçoit également que, si l'oreille pouvait distinguer la succession des divers mouvements qui composent le premier temps du cœur, le bruit du rétrécissement auriculo-ventriculaire devrait être perçu un peu avant celui du rétrécissement aortique. Dans quelques circonstances, il en est ainsi, et le souffle est dit présystolique. Quant au souffle au second temps, c'est, suivant Hérard, le plus aisé à comprendre : on n'a qu'à se reporter à la théorie classique des mouvements du cœur. Enfin, lorsque l'oreillette manque d'une énergie convenable pour faire passer avec assez de force le sang de sa cavité dans le ventricule, le bruit de souffle diminue ou cesse même de se faire entendre.

Voilà certes un éclectisme fort conciliant; nous craignons même qu'il ne le soit un peu trop : la conciliation, chose fort excellente en soi, est plus difficilement applicable que partout ailleurs en matière de science, où il est bon, à l'occasion, de faire un choix entre le oui et le non.

Dans ces dernières années, Duroziez est venu à son tour critiquer les idées reçues. Ses observations ont porté en grande partie sur le sens qu'il convient d'attribuer au mot *souffle*. Ce sens est évidemment conventionnel; si l'on veut désigner par là tout bruit anormal se passant au niveau des

orifices du cœur, on le peut, à la rigueur, sans aucun doute. Mais si, comme l'indique le mot, on entend par là un bruit particulier *sui generis*, comparable à celui que produit un soufflet ou un jet de vapeur, on expose l'observateur à ne pas trouver ce qu'il cherche, et, par conséquent, à en nier l'existence; et, chose plus sérieuse, on l'expose en outre à méconnaître un autre bruit, d'une nature toute spéciale, qui ne frappe guère l'attention lorsqu'on n'est pas prévenu, mais qu'il est très-facile de reconnaître avec un peu d'habitude. Cette observation est très-juste, et nous en ferons notre profit.

Commençons par débarrasser le sujet d'une cause d'erreur qui tient aux termes généralement employés. La question est assez délicate pour qu'il importe de donner aux mots un sens bien précis, les mots ayant, plus qu'on ne croit, de l'influence sur les idées. On emploie trop souvent comme synonymes les expressions suivantes : souffle systolique, ou souffle au premier temps; souffle diastolique, ou souffle au second temps. Pourtant, si l'on veut y regarder de près, on s'aperçoit qu'en parlant ainsi on prend pour points de repère des choses qui ne sont point absolument comparables, à savoir, des *temps* et des *bruits*. Les temps sont, à proprement parler, les différentes périodes de la révolution cardiaque. Les bruits (quelque opinion que l'on se fasse sur leur cause plus ou moins complexe) correspondent exactement, dans leur rhythme normal, aux claquements valvulaires : le premier correspond au claquement des valvules auriculo-ventriculaires, le second au claquement des valvules sigmoïdes. Si l'on adopte la classification si clairement exposée par notre collaborateur Luton (*voy.* p. 298), on voit que la révolution cardiaque comprend *trois* temps, tandis qu'il n'y a que *deux* bruits.

Veut-on s'en tenir à la classification ancienne et n'admettre que deux temps, un de systole, un de diastole? On le peut; mais alors il est facile de voir que le premier bruit n'arrive qu'à la fin du premier temps, puisqu'il coïncide avec la systole du ventricule, tandis que le premier temps se compose de l'ensemble formé par la systole auriculaire et la systole ventriculaire. De même le second bruit s'arrête au commencement du second temps, celui-ci se prolongeant pendant tout le grand silence. Dans tous les cas, il n'y a pas correspondance parfaite des bruits aux temps, et réciproquement. On pouvait bien, sans grand inconvénient pratique, en parlant du bruit morbide de l'insuffisance aortique, dire indifféremment souffle diastolique ou souffle au second temps, puisque le bruit commence exactement avec le repos du cœur et se prolonge pendant la diastole. Mais il n'en est pas de même pour les souffles de la pointe : pour les déterminer exactement, il faudrait non-seulement les placer au premier ou au second temps, mais dire, de plus, à quel moment de chacun de ces temps ils correspondent, ce qui exigerait une longue périphrase. Mieux vaut donc, pour la précision du langage, supprimer purement et simplement ces mots de premier et second temps, qui ne sont bons qu'à embrouiller la question, et dire : souffle systolique, souffle diastolique, sauf à y ajouter, si besoin est, le souffle présystolique.

Nous croyons fermement, pour notre part, à la légitimité de cette expression, qui correspond à un fait réel.

Qu'est-ce, physiologiquement que la *présystole*? C'est la systole de l'oreillette, qui précède immédiatement celle du ventricule, et se continue avec elle par une transition insensible. Dans l'état normal, la systole ventriculaire est seule accompagnée d'un bruit (le premier), celle de l'oreillette étant aphone. Il n'en est pas de même à l'état pathologique. Lors donc qu'on parle d'un souffle systolique, on entend implicitement un souffle qui se substitue au bruit normal ou lui correspond exactement, en d'autres termes, un souffle lié à la systole *ventriculaire*. Par conséquent, le souffle présystolique est tout simplement un souffle lié à la systole *auriculaire*. Si, en pratique, la rapidité de la contraction cardiaque les rend souvent difficiles à distinguer l'un de l'autre, on accordera bien que, théoriquement rien n'est plus clair que cette distinction.

On voit par là combien est fautif le langage des médecins qui, dans la détermination du souffle présystolique, se contentent de cette notion vague, que c'est un souffle précédant la systole; il est tout naturel qu'ils le confondent à chaque instant avec les bruits diastoliques. Ceux-ci ont pourtant une signification bien précise : ce sont des bruits se passant *pendant la diastole*, c'est-à-dire dans l'intervalle qui s'étend du claquement des valvules sigmoïdes (second bruit) à la présystole, ou systole auriculaire.

Si maintenant l'on nous demande pourquoi, admettant le souffle présystolique de Gendrin, nous repoussons comme erronée l'expression de souffle *prédiastolique* créée par le même auteur, notre réponse sera bien simple : c'est qu'il n'y a rien dans les mouvements du cœur qui puisse, à aucun titre, mériter le nom de *prédiastole*, la diastole totale succédant immédiatement et sans transition à la systole.

Il ne nous reste plus, en quelque sorte, qu'à tirer la conclusion de tout ce qui précède. Étant donné un rétrécissement pur et simple de l'orifice mitral, que va-t-il se passer? Le ventricule vient de se contracter; le cœur est en diastole. Le sang qui afflue des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche tend à passer dans le ventricule; mais il trouve un obstacle. Quelle est la force qui l'aide à en triompher? C'est d'abord la *vis a tergo;* c'est ensuite la tonicité de la paroi auriculaire légèrement revenue sur elle-même, ainsi que le démontrent les tracés cardiographiques, et enfin l'aspiration du ventricule. Tout cela ne constitue pas une force bien considérable, et il n'y a pas là la condition nécessaire à la production d'un souffle, c'est-à-dire une impulsion vive et rapide. Aussi n'est-ce pas un *souffle* qu'il faut chercher; on ne le trouverait pas. Il se produit cependant un phénomène sonore : le sang entre en vibration, les bords altérés de l'orifice auriculo-ventriculaire vibrent eux-mêmes sous l'influence du courant sanguin qui le traverse, et il en résulte un son grave, faiblement perceptible, facilement méconnaissable, et qui n'est autre que ce bruit de *roulement* ou de *ronflement* bien décrit par Duroziez. Ce bruit quelquefois s'exagère et devient très-manifeste, mais il conserve toujours son caractère sourd

et lointain. Nous accordons que Duroziez a peut-être un peu grossi les choses lorsqu'il le compare au grondement du tonnerre, mais nous affirmons que son observation est juste, et nous ne comptons plus maintenant les cas où nous avons pu en apprécier l'exactitude.

Ce bruit de roulement dure autant que la diastole, puis arrive le moment où l'oreillette, distendue par le sang qui lui arrive des poumons, se contracte vivement pour le chasser dans le ventricule. Cette contraction auriculaire, ou présystole, est-elle assez énergique pour donner naissance à un bruit de souffle? Non, d'une manière constante; aussi arrive-t-il fréquemment que la présystole reste muette comme à l'état normal. Mais il suffit qu'un souffle se produise, que l'oreillette soit hypertrophiée, ce qui est la règle, ainsi qu'on l'a vu, et le bruit anormal se produit d'autant plus aisément, que peu de sang pénétrant à la fois dans le ventricule, la tension s'y trouve momentanément moindre que dans l'oreillette; deuxième condition pour la production du souffle. Dans ces circonstances, on a un bruit de souffle *présystolique* aussi net que possible.

Ainsi, un bruit obscur et prolongé de roulement diastolique, suivi d'un souffle très-bref présystolique, voilà, en définitive, les signes d'auscultation que la théorie et l'observation s'accordent à nous faire considérer comme appartenant en propre au rétrécissement mitral. Mais il faut ajouter que ces signes peuvent faire entièrement défaut.

Nous avons supposé jusqu'ici le premier bruit du cœur normal. Il peut l'être en effet; qu'on n'oublie pas cependant que les valves mitrales, que nous avons supposées capables de s'opposer au reflux du sang dans l'oreillette, n'en sont pas moins pour cela profondément altérées dans leur structure, et l'on ne s'étonnera pas que le claquement de ces membranes se faisant dans des conditions anormales, le bruit qui en résulte soit plus ou moins modifié dans son timbre. C'est ce que l'on désigne sous le nom de bruit sec, parcheminé, ou gras, enroué, etc.

Mais ce n'est pas tout : il se produit aussi des modifications importantes dans le *rhythme* des bruits du cœur. Il y a bien longtemps déjà que Bouillaud a insisté sur la valeur des triples et quadruples bruits, ou, ainsi qu'il les nomme, des bruits de *rappel* ou de *marteau*, comme signe des rétrécissements de l'orifice mitral. Il y a ici une distinction à établir entre les *redoublements* et les *dédoublements* des bruits du cœur.

Le *redoublement* consiste dans la répétition, dans un intervalle très-court, des bruits de *plusieurs* révolutions cardiaques qui se rapprochent plus que de coutume. Ainsi, après une série de battements suivant le rhythme normal, tout à coup on entend une série de deux, trois, six, dix battements qui se précipitent, puis le rhythme normal reparaît. Généralement alors les battements, ainsi précipités, sont aussi plus faibles; à un battement vigoureusement frappé et faisant mal à l'oreille, en succède un autre à peine perceptible. Il semble que le cœur se contracte à vide, et c'est, en effet, l'interprétation la plus naturelle de ce phénomène. L'oreillette, qui n'a pour lutter contre l'obstacle opposé par le rétrécissement qu'une force musculaire peu considérable, faiblit par instants, et

alors l'ondée sanguine fait presque totalement défaut. « Je ne puis mieux comparer, dit Bouillaud, ce qui arrive alors pour le cœur, qu'à ce qui arrive au pied dans ce qu'on appelle un *faux pas*. Cette intermittence est une sorte de faux pas du cœur, et tient, je crois, à ce que le ventricule gauche, où on l'observe ordinairement, n'ayant pu se remplir convenablement de sang pendant la diastole (circonstance assez commune dans les cas de rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche), bat réellement, sinon tout à fait à vide, du moins sur une très-petite masse de sang. »

A proprement parler donc, en ce cas, il n'y a pas intermittence du battement du cœur, puisque les bruits sont faibles, mais réels cependant; l'intermittence n'existe qu'au pouls, l'ondée sanguine n'arrivant pas jusqu'à l'artère radiale, il y a, suivant l'expression de Laennec, *fausse intermittence*. Ce signe a une très-grande valeur, car il ne saurait exister sans une lésion organique notable.

Il est, en outre, facile de comprendre que dans le désordre qui résulte de ces faux pas du cœur, l'un des deux bruits de l'une ou de plusieurs des révolutions cardiaques consécutives puisse manquer, soit parce qu'il est réellement trop faible pour parvenir jusqu'à l'oreille, soit parce qu'il est masqué par un bruit de souffle. Le rhythme est alors complétement méconnaissable. Il y a une irrégularité, une véritable folie de cœur.

Mais nous nous empressons d'ajouter que le tumulte, le désordre excessif dans les battements du cœur, quoique assurément possible dans le rétrécissement mitral, surtout à une époque avancée de la maladie, y est cependant incomparablement moins fréquent que dans l'insuffisance.

Le *dédoublement* consiste dans l'augmentation du nombre des bruits qui correspondent à *une* révolution cardiaque. C'est cette modification surtout qui donne naissance à ces rhythmes anormaux et régulièrement scandés, que l'on compare au bruit du marteau sur l'enclume, au rappel du tambour, au galop d'un cheval, etc. Il se peut bien, en effet, que la seule accélération du mouvement du cœur, revenant par intervalles, donne lieu à des bruits de ce genre. Mais ces irrégularités sont, de leur nature, extrêmement capricieuses, et à un moment ou à un autre, la confusion sera complète, et le rhythme impossible à noter. Lorsque, au contraire, une cause permanente multiplie le nombre des claquements valvulaires de chaque battement, il n'y a pas de raison pour que les bruits dédoublés ne persistent pendant un très-long temps avec ce caractère.

Les quadruples bruits par dédoublement des deux bruits normaux sont infiniment plus rares que les triples bruits par dédoublement d'un seul. Ils reconnaissent, du reste, la même cause, et la même interprétation convient aux deux cas.

Les opinions les plus contradictoires ont été émises à cet égard. On s'est évertué à trouver une explication dans le défaut d'isochronisme entre les contractions des deux cœurs. On a pensé que l'un des deux ventricules, dans le cas de rétrécissement, se remplissant plus lentement que son

congénère, devait aussi se contracter un peu plus tard. Barth et Roger admettent que la même chose doit se produire si l'un des ventricules (le droit, par exemple) est aminci et dilaté, la contraction devant alors s'y faire plus lentement. Cette contraction isolée des deux cœurs nous paraît bien difficile à admettre, quand on songe aux fibres unitives qui établissent entre ces deux moitiés d'un même organe une solidarité si complète. S'il en était ainsi, d'ailleurs, le retard d'une systole ventriculaire s'ajoutant sans cesse au retard de la précédente, ne devrait-il pas en résulter bientôt le désordre le plus complet? Nous n'avons pas besoin, ce nous semble, de discuter l'opinion de Skoda, qui, outre le claquement successif des valvules du côté droit et du côté gauche, admet comme possible le défaut de simultanéité dans l'abaissement des différentes lames d'*une même valvule*. Jaccoud pense aussi que le dédoublement du second bruit peut être produit dans le ventricule malade seul; mais il l'explique d'une façon plus rationnelle : il rappelle que le second bruit ventriculaire (*voy.* le tableau, p. 584) est composé de deux éléments : un élément propagé, c'est le claquement des sigmoïdes aortiques, et un élément né sur place, c'est le choc du sang sur la paroi du ventricule au début de la diastole. En l'état physiologique, ces deux éléments sont parfaitement fusionnés en un seul bruit; mais si l'orifice est rétréci, le second élément peut retarder sur le premier, qui n'est pas influencé par la lésion.

La question des dédoublements a été reprise tout récemment par Potain, au point de vue physiologique. Il a fait voir que les dédoublements normaux (*voy.* p. 301) résultent du claquement successif des valvules homologues des deux cœurs; que la respiration agit ici en faisant varier la pression dans les vaisseaux veineux et artériels. L'excès de pression dans l'aorte accélère la chute des valvules sigmoïdes et dédouble le second bruit; dans les veines, il retarde l'occlusion de la valvule tricuspide.

Il serait à désirer que le même travail de rigoureuse analyse, par les méthodes graphiques, fût fait pour les dédoublements pathologiques. Mais l'on peut dès à présent admettre qu'eux aussi reconnaissent pour cause une perversion notable dans l'équilibre des pressions vasculaires.

Les plus fréquents, sans comparaison, de ces dédoublements, sont ceux du second bruit; il est facile de comprendre que la diminution de pression dans l'aorte amène un retour moins rapide du sang vers la cavité du ventricule au moment de sa diastole, et par conséquent une chute des valvules aortiques moins rapide que celle des valvules de l'artère pulmonaire.

Le dédoublement du premier bruit, lorsqu'il existe, est moins aisé à expliquer. Il est probable que la diminution de pression dans le ventricule gauche retarde un peu le claquement de la valvule mitrale, d'autant plus que les altérations dont cette valvule est le siége en rendent les mouvements plus difficiles, et qu'elle rencontre d'ailleurs un obstacle considérable dans l'excès de pression de l'oreillette.

Il est, en tout cas, fort intéressant de pouvoir distinguer les dédoublements qui ne se relient à aucune lésion du cœur, de ceux qui reconnaissent pour cause une lésion organique. Potain donne un caractère différentiel très important : les dédoublements non pathologiques subissent manifestement l'influence des mouvements respiratoires. Dans les conditions de respiration normale, celui du premier bruit s'entend surtout à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration; celui du second bruit à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration. Au contraire, les dédoublements morbides sont généralement très peu ou point influencés par l'acte respiratoire.

Si enfin chacun des deux bruits est dédoublé, il en résultera nécessairement un quadruple bruit. Mais le plus souvent, il faut le dire, ces bruits quadruples résultent de la combinaison de bruits anormaux surajoutés aux bruits naturels.

Caractères du pouls. — La petitesse de l'ondée artérielle, par le fait du rétrécissement de l'orifice mitral, peut faire prévoir le peu d'amplitude de la pulsation radiale. Le pouls est, en effet, petit, et présente facilement des irrégularités. Celles-ci, lorsqu'elles se produisent, dépendent surtout de l'affaiblissement momentané de l'oreillette; elles sont, dans tous les cas, beaucoup moins prononcées que dans l'insuffisance mitrale. Le tracé sphygmographique retient ces caractères; il montre de plus, ordinairement, dans la ligne d'ensemble, des ondulations qui correspondent aux mouvements respiratoires. On va voir, en effet, que la dyspnée est ici plus grande que dans les autres lésions des orifices (fig. 48).



FIG. 48. — Pouls du rétrécissement mitral (MAREY, fig. 206).

On rencontre fréquemment des intermittences qui peuvent tenir à un retard réel dans la pulsation cardiaque, mais qui plus souvent, ainsi qu'on l'a vu, se rattachent à un faux pas du cœur, et indiquent simplement que l'impulsion communiquée à la colonne sanguine ne parvient pas jusqu'aux extrémités.

Phénomènes généraux. — Le rétrécissement de l'orifice mitral a pour conséquence immédiate et directe de produire l'accumulation du sang dans le système de la petite circulation, et de proche en proche, dans le système veineux phériphérique, en même temps qu'il abaisse d'une façon notable le niveau de la tension artérielle. Or, ce sont là précisément les deux grands faits que nous avons cherché à mettre en évidence dans l'état asystolique. On peut donc dire que la lésion qui nous occupe entraîne, d'une manière toute particulière, une menace d'asystolie, et il est certain que les complications graves, les congestions, les hydropisies, sont ici d'une fréquence extrême. Il est vrai que les moyens de compensation ne font point défaut, et l'on se ferait une très fausse idée, si l'on se figurait

les individus porteurs d'un rétrécissement mitral comme fatalement entraînés dans la série des lésions secondaires qui amènent la mort dans un délai rapproché ; il n'est pas rare d'en voir, au contraire, qui supportent passablement des lésions dont la gravité se révèle par des signes physiques indubitables, et peuvent même fournir une assez longue carrière.

Parmi les moyens de compensation, le plus important, c'est l'hypertrophie du ventricule droit, qui lutte avantageusement contre le ralentissement du cours du sang dans le système pulmonaire. Mais si cette hypertrophie compensatrice prévient pendant longtemps l'engorgement du système veineux périphérique, elle ne saurait totalement supprimer la surabondance du sang dans les vaisseaux de la petite circulation. L'hyperémie du poumon est donc tôt ou tard inévitable. Elle entretient un état constant de dyspnée, qui se révèle par la brièveté de l'haleine, par l'impossibilité de se livrer au moindre effort musculaire, et de temps en temps par de véritables accès d'asthme cardiaque d'autant plus insupportables, qu'il s'y joint souvent des palpitations extrêmement intenses.

Peu à peu il s'établit un catarrhe broncho-pulmonaire, qui s'exaspère aux moindres variations de température, et qui finit par amener à sa suite l'emphysème et toutes ses conséquences. Enfin, l'œdème des poumons, des hémoptysies répétées, ou même la formation de véritables foyers d'apoplexie pulmonaire, complètent l'ensemble des complications thoraciques, conséquences pour ainsi dire physiques du rétrécissement mitral.

A ces causes de dyspnée on peut en ajouter une bien singulière et bien rare, indiquée pour la première fois par King. C'est la compression exercée sur une grosse bronche par l'oreillette gauche énormément dilatée. Friedreich raconte avoir pu une fois diagnostiquer cette complication pendant la vie. Il y fut conduit par l'existence d'un râle strident, intense, perceptible par l'auscultation et par la main appliquée sur le thorax, ayant son maximum d'intensité à gauche de la colonne vertébrale, dans la région de la racine du poumon, et qui persista ainsi une année durant. L'autopsie confirma le diagnostic.

Mais déjà bien avant l'apparition des derniers et formidables accidents qui annoncent une terminaison fatale, la physionomie des malades a pris un aspect caractéristique. Leurs lèvres sont violacées, et même d'un bleu foncé ; leurs extrémités sont livides et froides. Les veines jugulaires sont turgides. Le facies cardiaque s'accentue de plus en plus, tel que nous l'avons décrit plus haut, remarquable surtout par la congestion passive et la bouffissure des téguments ; cet état offre le contraste le plus tranché avec la pâleur, la décoloration profonde des malades atteints d'insuffisance aortique, à tel point qu'il est souvent possible, par la seule inspection extérieure, d'établir déjà un diagnostic approximatif.

Il est entendu, d'ailleurs, que cet état est sujet à de nombreuses oscillations. Le repos, un régime de vie convenable, un traitement approprié, font disparaître ou atténuent momentanément ces lointaines manifestations de l'asystolie cardiaque. Mais, de temps en temps, le gonflement des pieds

présage l'invasion des hydropisies. Depuis la première apparition de l'œdème au pourtour des malléoles jusqu'à l'établissement définitif de la cachexie séreuse, il pourra bien se passer quelques années, pendant lesquelles le malade ira tantôt mieux, tantôt plus mal ; mais ce qui peut être retardé ne saurait être évité. L'anasarque finit par devenir permanente, ainsi que la congestion du foie et des principaux viscères de l'abdomen ; l'albuminurie survient; des vertiges, des éblouissements, une somnolence pleine d'anxiétés, indiquent l'embarras de la circulation cérébrale. Enfin, de vastes épanchements se font dans les principales cavités splanchniques; et le malade succombe, soit aux progrès de l'hydropisie, soit à quelque complication ultime.

Tous les phénomènes que nous venons d'énumérer peuvent se résumer en un seul mot : tendance aux congestions passives et à tous les accidents qu'amène à sa suite l'arrêt progressif de la circulation veineuse.

Les considérations relatives au *diagnostic* et au *pronostic* seront mieux placées après que nous aurons fait connaître l'ensemble des lésions de l'orifice mitral.

Insuffisance mitrale. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Il y a insuffisance de la valvule mitrale toutes les fois que cette valvule permet au sang de refluer en partie dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire. La disposition anatomique qui produit ce résultat, dans l'immense majorité des cas, nous a déjà arrêté à propos du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et nous avons vu que les deux lésions étaient la plupart du temps inséparables (*voy.* p. 611).

Pour l'instant, et conformément au plan que nous avons adopté, nous n'étudions que l'insuffisance pure, sans rétrécissement. Celle-ci peut être causée : par des adhérences établies entre la face ventriculaire de l'une des valvules, ou des deux, avec la paroi même du ventricule; — par une perforation consécutive, soit à une endocardite ulcéreuse, soit à un anévrysme valvulaire; — par un raccourcissement des cordages tendineux, qui permet à la valvule de s'ouvrir entièrement pour laisser passer le sang venant de l'oreillette, mais qui ne lui permet pas de se fermer entièrement sous l'effort rétrograde du sang pendant la systole; — par une rupture de ces mêmes tendons, qui produit l'effet inverse, de sorte que la valve correspondante n'étant plus maintenue, pendant la systole, se renverse et pénètre dans l'oreillette sous l'impulsion de l'ondée sanguine. — Le relâchement des muscles papillaires, leur élongation, leur dégénérescence graisseuse, peuvent, quoique plus incomplétement, produire un résultat analogue.

La dilatation excessive du cœur gauche est-elle capable, à elle seule, d'occasionner une insuffisance mitrale, en distendant outre mesure l'anneau d'insertion de la valvule, et en établissant un défaut de proportion entre elle et les cavités. Cette insuffisance relative, ou passive, comme on voudra l'appeler, incontestable pour la valvule tricuspide, nous a paru longtemps, nous l'avouons, établie sur des preuves insuffisantes : d'une

part, le ventricule gauche, à cause de son épaisseur, se prête moins facilement à la dilatation que son congénère, et d'autre part les deux replis membraneux qui constituent la valvule mitrale sont beaucoup plus larges que les bandelettes dont se compose la tricuspide. Cependant un fait que nous avons observé récemment nous a paru de nature à entraîner la conviction. Il s'agit d'un malade de l'Hôtel-Dieu qui présentait l'ensemble classique des symptômes de l'insuffisance mitrale : teinte cyanique très-prononcée, hydropisies, congestion pulmonaire avec emphysème, pouls très-petit et très-irrégulier, rien n'y manquait. A l'auscultation, on percevait, au niveau de la pointe, un souffle systolique râpeux, qui par moment prenait les caractères d'un véritable piaulement; ce bruit était d'une intensité telle, que nous nous demandâmes jusqu'à la fin s'il ne fallait pas le mettre en partie sur le compte d'un frottement péricardique. Quant à la lésion mitrale, elle nous semblait hors de doute, et Barth, qui vit avec nous le malade, n'hésita pas un instant à en admettre l'existence. Cependant, à l'autopsie, nous trouvâmes toutes les valvules, droites et gauches, dans un état complet d'intégrité. Mais il y avait une dilatation notable avec hypertrophie, portant notamment sur le ventricule gauche, et, de plus, le tissu musculaire, examiné au microscope, était en dégénérescence graisseuse. Il nous parut évident qu'une insuffisance avait été produite par ce mécanisme. Nous sommes donc porté à admettre les observations de Peacock et de Skoda, relatives à des insuffisances mitrales qui se seraient produites dans le cours de certaines fièvres typhoïdes, par suite de l'altération de la fibre musculaire, et qui auraient disparu lors de la convalescence.

Il y a la plus grande analogie, quant aux conséquences immédiates, entre le rétrécissement et l'insuffisance auriculo-ventriculaires gauches. A chaque systole, une certaine quantité de sang rentre dans l'oreillette. Cette quantité est, du reste, extrêmement variable suivant les cas, et, sous ce rapport, il n'y a pas de comparaison à établir entre l'insuffisance de la valvule mitrale et celle des valvules aortiques; dans celle-ci, le sang, pressé de tous côtés par la réaction élastique des artères, rentre forcément dans le ventricule pendant la diastole, et la quantité du sang qui régurgite ainsi est rigoureusement proportionnelle aux dimensions de l'hiatus. Dans l'insuffisance mitrale, au contraire, s'il n'existe pas de rétrécissement aortique concomitant, le sang trouve les voies largement ouvertes du côté de son orifice naturel d'écoulement, et il tend d'autant plus à s'y engager, que la tension de l'oreillette et des veines pulmonaires oppose à son reflux un certain obstacle. Mais c'est là un équilibre essentiellement instable, et la moindre perturbation dans les conditions circulatoires périphériques ou centrales peut y apporter à chaque instant des modifications importantes. Il est clair, d'ailleurs, qu'au delà de certaines dimensions, la régurgitation est inévitable et permanente.

De là une série de modifications secondaires que l'on peut prévoir : dilatation de l'oreillette, hypertrophie des parois de cette cavité, épaississements et opacités de l'endocarde, élargissement et altérations diverses

des vaisseaux de la petite circulation, veines et artères, dilatation avec hypertrophie des cavités droites, exactement comme dans le rétrécissement mitral. L'hypertrophie du ventricule droit joue ici un rôle compensateur important. Plus elle est accentuée, plus aussi la pression est augmentée dans l'artère et dans les veines pulmonaires, et moins le sang a de tendance à régurgiter du ventricule dans l'oreillette gauche. Quant au ventricule gauche, il ne s'écarte pas notablement de ses dimensions normales; il n'est pas revenu sur lui-même, comme dans le cas de rétrécissement, ce qui se conçoit, puisque rien n'est diminué dans la quantité de sang qu'il reçoit pendant la diastole. Il peut même exister une légère augmentation de tension due à l'hypertrophie du ventricule droit, et alors un certain degré de dilatation du ventricule gauche.

Il résulte de tout ceci que le cœur, au lieu de la forme pointue qu'il affectait dans le rétrécissement mitral, présente un aspect à peu près globuleux. La pointe est arrondie, élargie, formée en partie par le ventricule gauche, et, dans une proportion plus grande encore, par le ventricule droit dilaté. Elle se trouve fortement déviée vers la gauche, la totalité de l'organe tendant à prendre une situation horizontale.

Symptômes. — L'obstacle apporté par une insuffisance mitrale au mécanisme de la circulation est, au fond, de même nature que celui qui résulte d'un rétrécissement. Rien donc d'étonnant si les deux lésions présentent bien des symptômes communs. On nous permettra de n'insister d'une manière particulière que sur ceux qui appartiennent en propre à l'insuffisance.

A. *Signes physiques*. — Nous trouvons d'abord l'ensemble des signes qui se rapportent à une hypertrophie, avec dilatation portant principalement sur le ventricule droit, à savoir : une voussure précordiale, plus saillante généralement que dans le rétrécissement, par la raison que le cœur est plus volumineux ; une intensité considérable du choc du cœur perçu plus en bas et à gauche qu'à l'état normal, quelquefois même près de la région de l'aisselle, et en rapport, par conséquent, avec la déviation de la pointe, mais, en même temps, moins de circonscription de ce choc que dans le rétrécissement; extension des battements, perceptibles par la main et même par la vue, à une plus grande étendue de la région précordiale ; impulsion vigoureuse dans la région épigastrique; matité plus ou moins considérable, augmentée surtout dans le sens transversal.

C'est à l'auscultation principalement qu'il appartient de fournir les signes propres à l'insuffisance. Ici point de difficulté : c'est pendant la systole que s'opère, à chaque mouvement du cœur, le reflux dirigé du ventricule vers l'oreillette. Il doit donc se produire, et il se produit en effet, un souffle *systolique*, c'est-à-dire commençant exactement avec la contraction du ventricule ; tantôt le souffle est fort bref, et alors, entre le moment où il finit et celui où a lieu le second bruit normal, il y a un léger intervalle ; tantôt il se prolonge jusqu'à ce second bruit, qui peut, dans certains cas, se fondre avec lui, surtout si l'on n'a pas le soin de

promener l'oreille dans une certaine étendue. Quant au premier bruit normal, il peut, suivant les cas, être encore reconnaissable, surtout si l'on se rapproche du côté droit, ou bien être couvert par le bruit de souffle.

On conçoit donc que dans les circonstances où les claquements valvulaires se font avec une médiocre intensité par suite de l'affaiblissement du cœur, il puisse arriver un moment où l'on n'entende plus, pour chaque révolution cardiaque, qu'un bruit de souffle unique, les claquements valvulaires normaux étant abolis pour l'oreille. Mais il faut se défier de ces cas, qui restent, en définitive, exceptionnels. Le plus souvent, en explorant attentivement les différents points de la poitrine, on arrive à retrouver en quelques endroits le tic-tac du cœur, dissimulé mais non anéanti par le bruit pathologique; ou du moins on en découvre les éléments constituants, à savoir, le premier bruit normal vers le bord droit du sternum, et le second bruit normal vers la base du cœur, ou sous la clavicule droite. Skoda a même indiqué comme un bon signe l'exagération fréquente du claquement des valvules de l'artère pulmonaire, par suite de la tension exagérée de ce vaisseau et du choc en retour plus énergique qui se fait à la face supérieure des valvules semi-lunaires lors de la diastole.

Le caractère du bruit de souffle est extrêmement variable. Nous ne saurions accepter, pour notre part, la proposition émise, d'une manière générale par Barth et Roger, que les souffles des insuffisances sont plus doux que ceux des rétrécissements. Cette proposition n'est applicable qu'à l'orifice aortique, où le reflux diastolique se faisant sous la seule influence de la réaction élastique des artères, présente, en effet, constamment une certaine douceur. A l'orifice mitral insuffisant, au contraire, les meilleures conditions se trouvent réunies pour imprimer de la rudesse aux murmures qui se passent à ce niveau. La régurgitation se fait vers l'oreillette, sous la vigoureuse impulsion de la systole ventriculaire : l'inégalité de tension entre les deux cavités que sépare l'orifice est donc aussi prononcée que possible. Les bords sont inégaux, rugueux, anfractueux ; les vibrations doivent se ressentir de cette irrégularité. En fait, l'observation montre que l'on peut rencontrer ici toutes les variétés de bruits anormaux, depuis le souffle en jet de vapeur jusqu'aux bruits les plus rudes, bruits de scie, de lime, de râpe, etc.

C'est grâce à ces circonstances que la main, appliquée sur la poitrine, sent un frémissement cataire quelquefois très-intense, et qui, quant à son siége et à son moment de production, correspond exactement au bruit de souffle. Sans nier que cette sensation ne puisse se produire aussi dans le rétrécissement mitral, particulièrement en coïncidence avec le souffle présystolique, nous pensons cependant que le frémissement cataire appartient beaucoup plus communément à l'insuffisance, et nous n'hésitons pas à en rapporter la cause à l'énergie de la systole ventriculaire.

Le siége, ou du moins le maximum d'intensité du bruit du souffle systolique de l'insuffisance mitrale a lieu, comme pour le rétrécissement,

au niveau de la pointe du cœur. C'est là un fait d'observation aujourd'hui universellemeut accepté, et sur lequel, dans un mémoire trop peu lu, Briquet, l'un des premiers, a depuis longtemps insisté.

Ce siége du souffle à la pointe ne laisse pas que de présenter quelques difficultés d'interprétation, quand on songe que les valvules auriculo-ventriculaires sont situées à peu près au même niveau que les valvules artérielles.

Dans le rétrécissement mitral, on pouvait s'en rendre compte par la direction du courant sanguin qui apporte, pour ainsi dire, les vibrations de la base du cœur vers son extrémité inférieure. Nous avons vu, en outre (p. 610), que l'anneau de la coarctation siége effectivement en un lieu plus rapproché de la pointe que l'orifice normal. Cette dernière explication est également valable pour le plus grand nombre des insuffisances, par les mêmes considérations d'anatomie pathologique.

Mais on éprouve un peu plus d'embarras pour les cas d'insuffisance où l'hiatus est largement béant, lorsque, par exemple, une valve est accolée à la paroi interne du ventricule ; ici, en effet, le reflux se fait de la pointe vers la base. Cependant le maximum du souffle reste à la pointe. Selon Friedreich, il faut en chercher la raison dans les rapports qu'affecte ordinairement la face antérieure du cœur avec le poumon gauche. Le bord antérieur de ce dernier viscère s'avance au-devant de la base du cône cardiaque, et le recouvre au niveau de la valvule mitrale, qu'il éloigne ainsi de l'oreille de l'observateur, et dont il transmet difficilement les sons; la pointe du cœur, au contraire, se dégageant à la partie inférieure et se mettant en contact avec la paroi thoracique, constitue pour les sons mitraux la voie de transmission la plus directe. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que, quand le poumon, pour une raison ou pour une autre, est rejeté à gauche, et laisse le cœur à découvert, le maximum du souffle de l'insuffisance a lieu, non plus exactement à la pointe, mais dans le troisième espace intercostal, à trois lignes environ du bord gauche du sternum. Quoi qu'il en soit de l'explication, la règle générale établie par Briquet subsiste, et conserve toute son importance au point de vue du diagnostic.

Ajoutons enfin que le souffle systolique à la pointe *peut manquer*. Nous avons eu maintes fois, comme tous les médecins, l'occasion de constater la vérité de cette assertion ; mais nous avons peine à nous expliquer, nous l'avouons, comment Hérard a pu écrire cette phrase : « L'insuffisance mitrale, comparée à tort à l'insuffisance aortique, ne paraît pas, dans l'immense majorité des cas, susceptible de déterminer un bruit de souffle. » Nous croyons, au contraire, que l'absence du bruit de souffle est, de beaucoup, l'exception. Sans doute, et nous y avons déjà insisté, il y a une grande différence avec l'insuffisance aortique. Dans celle-ci le souffle, se produisant sous une influence purement mécanique, l'élasticité artérielle, est constant et ne fait, pour ainsi dire, jamais défaut; dans l'insuffisance mitrale, le souffle est sujet à des variations, parce qu'il est subordonné dans son apparition à l'état de la contractilité

musculaire du cœur. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il faut, pour que ce souffle vienne à manquer, des conditions toutes particulières, et qu ne peuvent être données comme la règle.

Ces conditions nous paraissent se réaliser dans les circonstances suivantes, fort différentes quant à la gravité.

Si l'insuffisance est de médiocre intensité et si, d'ailleurs, l'orifice aortique se trouve parfaitement libre, le sang chassé par la systole pourra s'écouler presque entièrement du côté des artères ; il n'en refluera vers l'oreillette qu'une quantité minime ou nulle, et le souffle ne se produira pas, parce que l'équilibre circulatoire sera, ou peu s'en faut, intact.

Par contre, il peut arriver que cet équilibre soit profondément troublé : soit parce que le ventricule, affaibli ou en dégénérescence graisseuse, se contracte insuffisamment, et alors la systole ne sera plus assez énergique pour donner naissance à un bruit de souffle; soit parce que la tension s'est prodigieusement accrue dans les veines pulmonaires, par suite de la stase sanguine et de l'hypertrophie du ventricule droit; et, dans ce cas encore, le souffle manquera, faute d'une différence assez notable entre les tensions en deçà et au delà de l'orifice malade.

Ainsi l'absence du souffle peut se rencontrer dans le degré le plus léger et dans la période la plus avancée de l'insuffisance mitrale. Dans le premier cas, un peu d'accélération de la circulation, un léger exercice musculaire suffiront à faire apparaître le bruit morbide. Dans le second cas, on aura chance de le voir renaître sous l'influence du repos, et par l'administration de la digitale; et la réapparition d'un souffle qui avait existé, puis qui avait disparu, devra être accueillie comme un signe de favorable augure.

Indépendamment des murmures pathologiques qui se surajoutent ou se substituent aux bruits normaux, le cœur présente dans son *rhythme* les modifications les plus remarquables. Il est facile de s'en rendre compte : à chaque instant, une ondée sanguine, destinée à être lancée dans l'aorte, se trouve en partie ou en totalité rejetée dans l'oreillette. De là des irrégularités de toutes sortes : dédoublements, intermittences vraies ou fausses, faux pas du cœur lorsqu'il se contracte à vide, hésitations du cœur lorsqu'au contraire il s'est momentanément laissé engorger par l'afflux du sang des veines pulmonaires, et qu'il se trouve impuissant à l'expulser en entier ; séries de battements tumultueux succédant à des périodes de calme, toutes ces déviations du type normal des mouvements du cœur peuvent se rencontrer à des degrés très-variables dans l'insuffisance mitrale. On pressent d'ailleurs que les irrégularités doivent s'accentuer infiniment plus aux approches de l'asystolie.

B. *Caractères du pouls.* — Les battements de l'artère radiale se ressentent naturellement des inégalités que nous venons de signaler dans la contraction du ventricule. Ils sont très-ordinairement irréguliers et présentent des intermittences. Nulle périodicité d'ailleurs, dans les intervalles des pulsations. C'est une irrégularité complète, qui ne semble soumise à aucune règle. Dans tous les cas, le pouls est petit, quelquefois

même presque imperceptible, ce qui tient évidemment à la petitesse de l'ondée sanguine qui pénètre, à chaque systole, dans le système artériel. De temps en temps, une pulsation plus forte se fait sentir, mais on dirait un effort qui avorte, et aussitôt les battements redeviennent faibles comme auparavant. Voici ce que donne le tracé sphygmographique (fig. 49, 50, 51) :

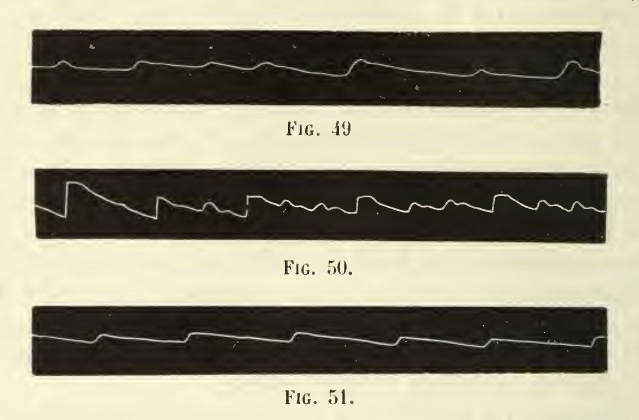


FIG. 49

FIG. 50.

FIG. 51.

Types de pouls de l'insuffisance mitrale (MAREY, fig. 199, 200 et 204).

C. Phénomènes généraux. — L'insuffisance, aussi bien que le rétrécissement de l'orifice mitral, place les malades sous le coup des accidents qui résultent de l'accumulation du sang dans le réseau vasculaire de la petite circulation. C'est dire que la tendance aux congestions passives n'est pas moins accusée dans un cas que dans l'autre. Mêmes facies caractérisé par la lividité des lèvres et la dilatation variqueuse des capillaires du visage ; même aptitude aux infiltrations séreuses, surtout des membres inférieurs, et au refroidissement des extrémités. Les veines jugulaires présentent généralement un certain degré de turgescence. Il n'est pas rare d'y observer le pouls veineux, par suite de l'inocclusion secondaire de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Même en l'absence de ce phénomène, l'énergie avec laquelle se fait le resserrement de la valvule triglochine sous l'influence du ventricule droit hypertrophié, communique souvent à la colonne sanguine veineuse une sorte d'ébranlement ou de choc en retour qui se traduit par une ondulation très appréciable des grosses veines du cou.

Les troubles fonctionnels, du côté des organes thoraciques, attirent surtout d'abord l'attention du praticien. Les palpitations sont ici d'une fréquence extrême et fatiguent le patient par leur persistance et leur facile retour sous les moindres influences. Il s'y joint des accès de toux, de dyspnée cardiaque. Le catarrhe bronchique prend droit de domicile. subissant de temps à autre des exacerbations de plus en plus opiniâtres, et bientôt suivi d'un emphysème pulmonaire, qui une fois établi, ne rétrograde plus.

L'une des complications les plus habituelles, c'est l'hémoptysie,

tantôt sous forme de sang pur, tantôt caractérisée par une expectoration plus ou moins analogue aux crachats rouillés de la pneumonie, mais moins aérée et toujours striée de quelques filets sanguinolents. Cette variété de crachats est en rapport avec les infarctus hémoptoïques et l'induration pigmentée du poumon. On conçoit d'ailleurs avec quelle facilité doivent se produire ces hémorrhagies des voies aériennes, depuis la simple exsudation de matière colorante du sang jusqu'aux noyaux d'apoplexie les mieux caractérisés, quand on songe que le sang de la petite circulation se trouve en quelque sorte comprimé entre deux forces antagonistes : celle du ventricule droit, portée au delà de ses limites normales, et celle du cœur gauche s'étendant par régurgitation jusqu'aux veines pulmonaires.

Ces diverses complications du côté de l'appareil respiratoire constituent l'un des modes les plus fréquents de terminaison fatale dans l'insuffisance mitrale.

Rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral. — Après tout ce qui précède, il serait désormais superflu d'insister sur ce fait, que l'association des deux lésions, rétrécissement et insuffisance, est, sans comparaison, plus fréquente que l'existence de l'une à l'exclusion de l'autre. C'est même par une analyse un peu artificielle qu'il nous a été possible de les séparer. Cette analyse était nécessaire : la synthèse sera maintenant bien facile. Nous avons étudié en détail l'altération anatomique qui donne le plus ordinairement naissance au résultat complexe qui nous occupe en ce moment. Contentons-nous de rappeler que, par suite de la soudure des deux moitiés de la valeur mitrale, l'orifice se trouve transformé en une sorte d'entonnoir rigide, dépourvu de toute mobilité, permettant au sang un mouvement de va-et-vient, et disposé de telle sorte, que le point de communication entre l'oreillette et le ventricule se trouve descendu, et rapproché de la pointe du cœur.

Au point de vue du fonctionnement du cœur, on peut dire, en thèse générale, que les conséquences fâcheuses de l'insuffisance s'ajoutent à celles du rétrécissement. Le reflux dans l'oreillette aggrave la stagnation du sang en amont de l'orifice rétréci, et cette double cause contribue par là même à diminuer la tension du sang dans le système artériel.

L'hypertrophie avec dilatation du cœur droit, la distension de l'oreillette gauche, concourent à donner à l'ensemble de l'organe cette forme globuleuse sur laquelle nous avons appelé déjà l'attention du lecteur. Quant au ventricule gauche, il présente les caractères intermédiaires à ceux que nous avons cherché à faire ressortir pour le rétrécissement et pour l'insuffisance. Il y a, au surplus, tant de variétés dans les cas individuels, pour mille raisons faciles à comprendre, que l'on s'exposerait à être démenti par les faits, si l'on voulait donner, à cet égard, des règles trop précises. Le résultat général est, en définitive, une augmentation du volume total du cœur, surtout dans ses diamètres transversaux, avec inclinaison de sa direction dans le sens horizontal.

De là, pour ce qui concerne les *signes physiques*, un ensemble de conséquences faciles à prévoir : voussure thoracique plus ou moins dessinée, matité étendue surtout en travers, choc de la pointe violent, perceptible à la main et à la vue, dans un espace ordinairement assez circonscrit, plus bas et plus en dehors qu'à l'état normal, très-souvent à gauche du mamelon ; impulsion très-appréciable dans le creux épigastrique. Tous ces signes ne sont que la répétition de ceux qui nous sont déjà connus. Insistons seulement sur les phénomènes d'auscultation.

Pour nous en faire une idée nette, suivons un instant par la pensée la marche du sang dans les cavités gauches, pendant une révolution du cœur complète, soit à partir du commencement de la diastole.

Le sang pénètre de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice rétréci, et donne lieu à ce bruit de *roulement* ou de grondement que nous avons décrit à propos du rétrécissement mitral.

Puis l'oreillette se contracte (présystole), faisant effort pour chasser la plus grande quantité de sang possible : souffle *présystolique*.

Puis aussitôt après, et sans intervalle aucun, le ventricule se contracte à son tour (systole) ; et pendant qu'une partie du sang est projetée dans l'aorte, une autre régurgite dans l'oreillette : souffle *systolique*.

Ce souffle, nous l'avons déjà dit, est généralement fort, bruyant, râpeux. Le même orifice qui, l'instant d'auparavant ne donnait lieu qu'à des vibrations médiocrement sonores, lorsque le sang marchait dans sa direction normale, fournit un bruit intense, au moment de la marche rétrograde de ce liquide.

Il y a de cela deux raisons : d'abord l'impulsion due à la systole ventriculaire est bien autrement puissante que celle qui faisait marcher le sang de l'oreillette au ventricule, et puis l'orifice lui-même n'est plus tout à fait dans les mêmes conditions. Pendant le mouvement de diastole, malgré l'induration de l'entonnoir que forment les valves pathologiquement soudées, il y a toujours, par le fait même de la dilatation des parois, un léger degré d'écartement des bords de l'orifice, qui facilite le passage du sang. Dans la systole, au contraire, il y a rapprochement et tendance à l'occlusion, ce qui resserre encore le détroit par lequel le sang rentre dans l'oreillette. On a dit quelquefois qu'une insuffisance n'était autre chose qu'un rétrécissement à reculons. Rien n'est plus vrai : mais Racle a excellemment complété cette vérité, lorsqu'il a dit, à propos du rétrécissement mitral, que, dans l'immense majorité des cas, ce rétrécissement est aussi, et à un haut degré, une insuffisance, et que *le détroit de l'insuffisance est plus resserré que celui du rétrécissement.*

Récapitulons : bruit de roulement diastolique, bruit de souffle présystolique, bruit de souffle systolique, tels sont les trois phénomènes d'auscultation, tous les trois ayant leur maximum à la pointe, auxquels donne lieu la combinaison de l'insuffisance avec le rétrécissement mitral. Et, comme ces trois bruits se succèdent et s'enchaînent d'une manière absolument continue, il n'y a pour l'oreille qu'un seul bruit, très-long puisqu'il va d'une diastole à l'autre, d'abord sourd et grave, puis se renflant

et devenant à la fois d'une tonalité plus élevée et d'un timbre plus rude. Nous avons bien là ce *souffle prolongé de la pointe*, auquel Bouillaud attache tant d'importance, et dont la valeur est en effet considérable. Seulement, nous pensons qu'il faut compléter la pensée de l'illustre professeur de la Charité, et dire que le souffle prolongé de la pointe est caractéristique du rétrécissement de l'orifice mitral *avec insuffisance.*

Le souffle que nous venons de décrire n'est pas incompatible avec la persistance du premier bruit normal, qu'il faut attribuer alors principalement au claquement de la valvule tricuspide, et qu'on doit par conséquent rechercher du côté droit. Le plus souvent il le couvre et l'absorbe plus ou moins complétement. Quant au second bruit normal, les mêmes raisons qui en produisaient le dédoublement dans le rétrécissement pur (*voy.* p. 621) subsistent ici tout entières.

Au total, on a donc un rhythme tout particulier auquel s'applique parfaitement la notation proposée par Duroziez comme pathognomonique du rétrécissement mitral; il faut faire ici la même rectification que tout à l'heure, et dire : rétrécissement avec insuffisance. On s'est un peu égayé au sujet de cette notation par onomatopée. Nous la conservons, malgré sa bizarrerie, ou à cause même de sa bizarrerie, parce que c'est un excellent aide-mémoire. Nous nous permettons seulement d'en intervertir un peu les éléments, conformément à la théorie que nous venons de présenter.

rrroû - - - - - f - - - - - foût ta ta rrroû - - - f - - - foût ta **ta**

roulement diastolique – souffle présystolique – souffle systolique | dédoublement du 2ᵉ bruit normal

souffle prolongé de la pointe

Voilà le type complet; mais ce type suppose la persistance d'un certain ordre au milieu du désordre pathologique. Il est clair que bien des causes peuvent en altérer la pureté. Il se peut que l'impulsion sous laquelle le sang passe de l'oreillette dans le ventricule soit trop faible pour donner lieu à un bruit, et alors le souffle systolique s'entendra seul comme si l'insuffisance était pure; plus rarement, ce sera le bruit du rétrécissement qui s'entendra seul. Il se peut encore, et ceci est beaucoup plus fréquent, que les battements du cœur deviennent assez tumultueux et irréguliers pour qu'il soit difficile ou impossible de déterminer avec précision le moment de production des bruits morbides.

Le dédoublement du second bruit normal peut se compliquer du dédoublement du premier bruit. Ajoutez à cela les intermittences qui se produisent à des intervalles variables, et vous vous rendrez compte des mille modifications qui peuvent accroître les irrégularités du rhythme cardiaque. Ces irrégularités, nous le savons, peuvent se rencontrer dans toutes les affections organiques du cœur, mais nulle part elles ne sont plus communes que dans la lésion qui fait l'objet de ce chapitre. Toutefois, tant que l'asystolie n'est pas définitivement établie, il est rare que l'on ne puisse saisir des moments de calme relatif, où l'ensemble des

phénomènes d'auscultation que nous venons d'étudier se dessine avec une netteté suffisante pour permettre un diagnostic. De là ce précepte fort important, qu'il faut, autant que possible, ne pas se contenter d'un seul examen, et qu'on doit renouveler l'observation à divers moments de la journée ou à plusieurs jours d'intervalle.

Malgré tout, il restera forcément bien des cas, où étant donnée une lésion mitrale, on sera obligé de rester dans le doute sur la mesure dans laquelle l'insuffisance se combine au rétrécissement, et sur la prédominance de l'une ou de l'autre. Sans négliger aucun des modes d'investigation que nous avons étudiés, et tout en cherchant à pousser la précision aussi loin que possible, le praticien ne devra pas se préoccuper outre mesure de ces difficultés que la clinique rencontre à chaque pas. L'exactitude du diagnostic, après tout, doit avoir pour terme et pour but la recherche des indications. Or, nous l'avons déjà dit, les conséquences des altérations de l'orifice mitral ne varient guère pour le malade, qu'il s'agisse d'une coarctation, ou de l'inocclusion de la valvule; et, le plus ordinairement, on aura atteint un degré de certitude suffisant pour la pratique, lorsqu'on aura établi sur des preuves solides l'existence d'une lésion organique de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. En raison de l'association si ordinaire de l'insuffisance et du rétrécissement, on aura pour soi toutes les probabilités, en supposant cette association dans les cas douteux. Les caractères du pouls, les phénomènes généraux sont très-analogues de part et d'autre, et plus les perturbations seront profondes, plus il sera vraisemblable que les deux lésions concourent à les produire.

Diagnostic des lésions mitrales. — Posée dans ces termes, la question du diagnostic différentiel est susceptible, dans l'immense majorité des cas, d'une solution satisfaisante. Sans doute, il y a des circonstances où il peut être difficile de distinguer nettement un bruit de souffle d'avec un bruit de frottement péricardique ; cependant ce dernier est plus superficiel, plus uniformément réparti à toute l'étendue de la région précordiale, sans maximum bien déterminé, et donne à l'oreille la sensation d'un mouvement de va-et-vient; on peut souvent l'accroître à volonté en faisant asseoir le malade.

Lorsqu'il est bien avéré que l'on a affaire à un souffle, on s'occupe d'en localiser le point de départ. C'est alors qu'intervient utilement la notion du point où est perçu le maximum d'intensité du bruit anormal. Ce maximum a lieu à la pointe, sans propagation, pour les affections mitrales, tandis que dans les affections aortiques, il siége à la base et tend à se propager vers les gros vaisseaux du cou. De plus, dans ce dernier cas (abstraction faite, bien entendu, de l'état d'asystolie confirmée), le pouls conserve sa régularité, il y a peu ou point de cyanose, les complications pulmonaires sont peu prononcées; avec les lésions mitrales, au contraire, le pouls, en même temps qu'il est petit, est très-ordinairement irrégulier; la face, et souvent les extrémités, sont plus ou moins cyanosées; il y a turgescence des veines jugulaires les

congestions broncho-pulmonaires se produisent facilement, avec toutes leurs conséquences.

Avec cet ensemble de symptômes, l'existence d'une lésion importante de l'orifice mitral peut être considérée comme extrêmement probable. Cette probabilité se change en certitude, si, d'une part, en quelque poin du côté gauche de la poitrine que l'on promène l'oreille, on entend l retentissement du souffle prolongé de la pointe, et si, d'autre part, en un point quelconque du côté droit, on retrouve le premier claquement valvulaire normal. Car alors on peut affirmer que, des deux valvules auriculo-ventriculaires, c'est bien la gauche qui est le siége de la lésion.

Il reste alors à se demander quelle est la nature des désordres qui ont amené le rétrécissement, ou l'insuffisance, ou la réunion de ces deux lésions en une seule. C'est l'étiologie surtout que l'on interrogera à cet égard. Dans un grand nombre de cas, on apprendra par les commémoratifs que le malade a eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Cette donnée est capitale, même lorsqu'il s'est passé plusieurs années entre la dernière attaque et les premiers troubles fonctionnels appréciables pour le malade.

Quant à savoir quel est au juste le mécanisme particulier de la lésion, adhérence des valves entre elles ou avec la paroi, végétations, ruptures ou raccourcissements des cordages tendineux, etc., on en est réduit sur ces points à une approximation qui laisse beaucoup à l'hypothèse. Cependant l'étude attentive des faits cliniques individuels fournit parfois, à cet égard, de précieuses indications.

Supposons, par exemple, que chez un malade atteint d'affection valvulaire, on constate successivement des signes de ramollissement cérébral survenu subitement, puis des symptômes attribuables à des infarctus rénaux, puis une gangrène des extrémités. Supposons de plus que chacun de ces accidents ait été précédé d'une période de troubles profonds dans les battements du cœur, et que les mouvements tumultueux et désordonnés aient cessé brusquement au moment même où se sont manifestés les accidents périphériques ; on sera certainement bien près de la vérité en supposant que chez ce malade il existait quelque concrétion sanguine, ou quelque végétation dont des fragments se seront détachés par intervalles pour aller à distance former des embolies. Ce que nous venons de présenter comme une hypothèse est, à peu de chose près, l'histoire d'un malade que nous observons en ce moment.

Enfin, ce qui importe par-dessus tout, parce que là gît l'avenir du ma lade, c'est de se rendre un compte exact de l'état des parois musculaires du cœur. L'hypertrophie est-elle contenue dans des limites modérées? La dilatation est-elle excessive? Y a-t-il des signes de ramollissement ou de dégénérescence graisseuse? Telles sont les questions que l'on devra surtout s'adresser, parce que elles emportent avec elles la question suprême de l'asystolie plus ou moins imminente. Nous appelons l'attention en particulier sur la dilatation des cavités droites. Maintenue dans une juste

mesure, cette dilatation, avec l'hypertrophie qui l'accompagne, est en quelque sorte une soupape de sûreté, et atténue grandement les inconvénients inhérents aux lésions de l'orifice mitral. Portée au delà d'un certain point, elle constitue un grave danger et ouvre la porte aux complications périphériques les plus formidables. Nous ne pouvons que renvoyer aux différents chapitres où ces questions ont été étudiées en détail.

Pronostic des lésions mitrales. — Nul doute que l'on ne puisse vivre de longues années avec une lésion de l'orifice mitral. Nous ne serions point en peine de citer des exemples d'individus porteurs depuis longtemps d'un bruit de souffle caratéristique, et qui, en apparence du moins, ne s'en portent pas plus mal. Il y a ici, tout d'abord, une question de degré : un léger épaississement, qui n'entrave que médiocrement le jeu de la valvule, peut assurément être supporté. Il est possible, en outre, que la compensation soit assez bien établie pour éviter au malade, malgré l'existence de signes physiques indubitables, toute sensation pénible. Sous ce rapport, l'insuffisance a un avantage marqué sur le rétrécissement. Quelque léger, en effet, que puisse être ce dernier, il constitue une lésion fixe, un obstacle permanent : rien au monde ne peut faire qu'un liquide s'écoule avec la même facilité lorsque le canal qui doit lui donner passage est trop étroit. Dans l'insuffisance, au contraire, tout l'inconvénient résulte de la rupture d'un certain équilibre entre la pression ventriculaire d'une part, et celle de l'oreillette et de la petite circulation de l'autre. Or, comme cet équilibre dépend, pour la plus grande partie, de l'état respectif des puissances musculaires antagonistes, on conçoit qu'il puisse être complétement rétabli par l'accommodation du ventricule aux nouvelles conditions qui lui sont faites.

Mais malgré les circonstances relativement les plus favorables, une lésion mitrale comporte toujours un pronostic fâcheux, d'abord parce qu'elle peut et qu'elle doit s'accroître avec le temps, puis parce qu'elle expose le malade à toutes sortes de complications ; la moindre bronchite pourra, sous cette influence, prendre une gravité redoutable. Il se fera quelque jour des embolies qui produiront, à distance, des ramollissements cérébraux ou des infarctus des principaux viscères, etc. Cet équilibre qui maintient la circulation dans un état d'intégrité apparente est, en quelque sorte, artificiel, et, par suite, essentiellement instable. Une fois rompu, il est difficile à rétablir.

Comparées aux lésions aortiques, les lésions mitrales apportent une entrave plus considérable aux occupations communes de la vie. Les palpitations, la dyspnée, y sont plus fréquentes ; les complications broncho-pulmonaires renaissent à chaque instant, et s'opposent de bonne heure à l'exercice d'aucune profession tant soit peu fatigante. En un mot, la maladie se traduit par des symptômes plus appréciables, et reste beaucoup moins latente. En revanche, le danger d'une mort subite, sans cesse suspendu sur la tête des individus atteints d'insuffisance aortique, est ici infiniment moindre, si l'on en croit la statistique ; on en pourrait pourtant citer des exemples. Ce n'est pas la syncope qui est à craindre ici,

ce sont la congestion et l'apoplexie pulmonaires, modes de terminaison fatale qui peuvent être très-rapides, mais qui ne sont que bien rarement instantanés.

A tout prendre, et autant que l'on peut donner des règles générales dans un sujet éminemment fécond en exceptions, nous formulerons ainsi ce pronostic comparatif : les malades à lésions aortiques ont longtemps une vie tolérable; puis un jour, ou bien ils s'éteignent subitement, ou, tombés dans la période d'asystolie, ils ne s'en relèvent que très-incomplétement, et les premiers accidents graves sont chez eux les avant-coureurs prochains de la mort. Les malades à lésions mitrales peuvent vivre longtemps, mais leur existence est empoisonnée par une gêne et une anxiété perpétuelles ; ils passent par de nombreuses alternatives d'améliorations et de rechutes; ils reviennent fréquemment, après des périodes d'une gravité effroyable, à leur état antérieur; finalement ils sont prédestinés aux congestions cérébrales, aux hémorrhagies, aux hydropisies généralisées, aux gangrènes ultimes, en un mot à toutes les tortures d'une lente agonie.

Affections valvulaires du cœur droit en général. — Les lésions organiques, capables de donner lieu à des insuffisances et à des rétrécissements, sont infiniment plus rares dans le cœur droit que dans le cœur gauche. L'énorme différence que l'on observe sous ce rapport entre les deux moitiés de l'organe cardiaque, reconnaît vraisemblablement pour causes, avec les propriétés plus excitantes du sang artérialisé qui traverse les cavités gauches, la pression plus forte à laquelle est soumis ce liquide, et qui peut être considérée comme une cause mécanique d'irritation.

Ce qui donne du poids à cette manière de voir, c'est précisément ce qui se passe chez le fœtus. Nous avons déjà eu occasion d'insister sur la fréquence des altérations attribuables à une endocardite, qui se développent pendant la vie intra-utérine. Ces altérations siégent presque exclusivement dans le cœur droit qui, pendant cette période, supporte une pression considérable, en raison de l'obstacle qu'oppose à l'écoulement de son contenu l'absence d'une respiration pulmonaire. Elles n'ont généralement aucune importance, parce qu'elles n'ont pas le temps de prendre un développement capable d'entraver le jeu des valvules. Une fois l'enfant séparé de la mère, elles s'arrêtent, puis rétrogradent; rien de plus commun, chez les jeunes sujets, que d'en trouver des vestiges qui n'ont qu'un intérêt de curiosité anatomique. Toutefois, nous avons pris soin d'indiquer (p. 334) la part qui revient à ces modifications prématurées de la texture de l'endocarde dans la production des anomalies congénitales du cœur.

Chez l'adulte, qui seul doit nous occuper ici, les lésions organiques des valvules du cœur droit sont presque constamment associées à des lésions semblables du cœur gauche. A peine les trouve-t-on isolées une fois sur plusieurs centaines de cas d'affections valvulaires, prises en bloc. Cela se conçoit : le travail pathologique d'où elles procèdent a pris naissance

à gauche; c'est plus tard, et consécutivement aux modifications secondaires survenues dans la pression intracardiaque, que l'endocarde du côté droit se prend à son tour.

Mais s'il en est ainsi, sans aucune contestation possible, des lésions organiques proprement dites, il est un autre ordre de considérations particulières au cœur droit, dont l'importance a surtout été mise en lumière par les travaux contemporains. Nous voulons parler des troubles fonctionnels qui peuvent survenir dans le jeu des appareils valvulaires, par suite de la distension que subissent leurs anneaux d'insertion. Nous avons déjà plus d'une fois signalé la valeur symptomatique qui s'attache à la dilatation des cavités droites. Nous ne saurions mieux faire ici, que de citer Parrot, qui s'est attaché à faire ressortir, sous ce point de vue, le contraste offert par les deux cœurs. « Ce qu'il y a de remarquable, dit-il, dans le ventricule gauche, c'est son indépendance, et, si l'on peut ainsi dire, sa personnalité. Il domine le cœur par sa masse, l'épaisseur de ses parois, la puissance de ses faisceaux musculaires. Organe actif par excellence, il distribue le sang à l'organisme entier, et il semble que les autres cavités, ses tributaires, ne soient là que pour lui rendre plus aisée cette importante fonction. Disposées autour de lui comme autant de préservateurs, elles empêchent les perturbations circulatoires de l'atteindre. Peu sensible aux troubles qui les affectent, il ne peut souffrir sans que leurs fonctions soient altérées. Cœur artériel, il est baigné par le sang le plus oxygéné de l'organisme, et semble puiser à ce contact, tout à la fois une énergie plus grande et une disposition morbide qui lui est propre, car les fâcheux effets du rhumatisme cardiaque se concentrent, comme on sait, sur ses valvules et ses orifices. Mais, quelle que soit, dans la suite, la gravité des lésions qui en résultent, la fonction reste énergique et puissante ; elle s'élève toujours à la hauteur de sa tâche. Le ventricule gauche ne se rend pas; il ne manque pas au cœur, ce sont les autres cavités qui lui manquent.

« Comme tout est différent dans le ventricule droit! Est-il autre chose, suivant l'expression de Richard Lower, qu'un appendice du gauche, au côté duquel il est, en quelque sorte, attaché? — Ses parois, sans épaisseur ni résistance, circonscrivent une cavité essentiellement variable de forme et de capacité. Placé entre le poumon auquel il ne peut donner qu'un volume déterminé de sang, et le système des veines caves, d'où le fluide afflue en proportion variable, suivant l'état de la circulation générale, il est obligé de se soumettre à des changements aussi considérables qu'inattendu. Il est donc en butte à des contre-coups multipliés, véritables causes morbides qui s'attaquent à sa puissance fonctionnelle et ne tardent pas à l'ébranler, sinon à la vaincre.

« Il est aisé de voir, d'après cela, combien le processus morbide diffère dans les deux cœurs. A gauche, c'est par les valvules et les orifices que le mal commence; les modifications cavitaires et pariétales ne viennent qu'après. A droite, au contraire, d'emblée, ce sont les cavités qui se dilatent, et puis les orifices; alors seulement les valvules deviennent

insuffisantes. Dans le premier cas, la lésion matérielle domine; dans le second, c'est le trouble fonctionnel. »

Tel est, en effet, le mécanisme des insuffisances dites *relatives;* et il est facile de comprendre que cette variété de lésions d'orifice, est la seule qui puisse être ainsi produite : il ne saurait être ici question de rétrécissement. Mais ce qu'il faut ajouter, c'est que les lésions du cœur gauche ne sont pas les seules qui puissent conduire à ce résultat. Entre le cœur gauche et le droit, il y a le système capillaire de la petite circulation; et l'obstacle qui peut naître de ce côté au cours du sang, n'est ni moins réel, ni moins efficace pour distendre outre mesure les anneaux valvulaires; il est même permis de penser que cet obstacle est d'autant plus puissant qu'il est plus voisin. C'est là une vérité clinique importante, que M. Gouraud a fait ressortir avec talent dans ces derniers temps.

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire. — C'est peut-être, de toutes les lésions d'orifices du cœur, la moins commune, du moins en tant que lésion acquise, et en dehors des anomalies congénitales. C'est à peine si, en consultant les différents auteurs, on arrive à en réunir une douzaine de cas soigneusement observés.

Le rétrécissement peut avoir son siége dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire, en deçà des valvules par conséquent. Un cas de ce genre, publié par Dittrich et Hamernjk, paraissait d'origine cicatricielle, consécutivement à une myocardite dont la cause était un coup de pied de cheval reçu sur le devant de la poitrine.

Plus souvent le rétrécissement résulte de la soudure latérale des valvules semi-lunaires transformées en une sorte de diaphragme plus ou moins rigide. Concurremment avec la transformation cartilagineuse ou ossseuse de ces replis, on trouve parfois, sur la tunique interne de l'artère pulmonaire, des plaques athéromateuses dont la présence atteste la nature du travail pathologique dont l'endocarde a été le siége.

La science possède quelques exemples d'une compression exercée sur l'origine de l'artère pulmonaire, par un anévrysme de la crosse de l'aorte.

Quelle que soit la cause du rétrécissement, il s'accompagne d'une hypertrophie ordinairement considérable du ventricule droit, avec dilatation de l'oreillette correspondante. Inutile d'insister sur le mécanisme de ces modifications secondaires.

Les *signes physiques* observés pendant la vie sont :

A. Une augmentation considérable de la matité précordiale, dont les limites s'étendent plus à droite que de coutume; une voussure qui n'est pas constante; des battements plus ou moins énergiques, perçus dans la région de l'épigastre. Ces signes sont, à proprement parler, ceux de la dilatation des cavités droites.

B. Un bruit de souffle accompagné, lorsqu'il est très-rude, d'un frémissement cataire appréciable à la main. Ce bruit de souffle est systolique; il a son maximum à la région de la base du cœur, à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal, ou à l'insertion sternale du troi-

sième cartilage gauche. Il a donc le même siége que le souffle du rétrécissement aortique, ce qui n'a rien que de naturel quand on songe à l'exacte superposition des deux orifices ; mais il se propage dans la direction du tronc de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire obliquement de bas en haut vers la clavicule gauche, et il ne se prolonge en aucune façon, ni vers les vaisseaux du cou, ni, à plus forte raison, du côté de l'aorte descendante.

Le pouls exploré aux artères radiales garde ses caractères absolument ormaux.

Quant aux *phéomènes généraux*, ils se rapportent tous à un arrêt de la circulation veineuse périphérique : cyanose, teinte livide des lèvres et des extrémités, refroidissement, congestions passives des viscères, hydropisies multiples, etc. On a prétendu faire jouer un rôle à l'anémie des poumons, qui serait causée par l'obstacle mécanique à l'afflux sanguin ; on a même voulu y voir une prédisposition aux tubercules et aux pneumonies caséeuses. Ce sont là des vues théoriques, qui ont grand besoin de confirmation. Les accès d'orthopnée qu'éprouvent souvent les malades ne sont point non plus une preuve suffisante d'anémie pulmonaire, car ces malades ont aussi du catarrhe bronchique et même de l'hémoptysie. Ces derniers phénomènes n'ont, du reste, rien que de naturel, quand on sait que, dans la plupart des cas, il existe en même temps des altérations du cœur gauche. Les observations ne sont donc point encore assez nombreuses pour que l'on puisse affirmer avec certitude quelles sont, pour les voies respiratoires, les conséquences du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Nous n'insisterons pas sur la difficulté du *diagnostic*. Généralement on ne fait guère que soupçonner cette lésion lorsque, avec un bruit de souffle systolique de la base du cœur, on ne retrouve pas les caractères habituels du rétrécissement de l'orifice de l'aorte. Les signes tirés de la percussion et de la palpation ont ici une véritable valeur; ils se rapportent à une dilatation des cavités droites, et n'indiquent point une hypertrophie du ventricule gauche.

En nous occupant des malformations du cœur, nous avons eu occasion de signaler la fréquence du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, et le rôle important qui lui appartient dans la genèse des anomalies de l'organe central de la circulation.

Les conséquences en sont les mêmes quant à la dilatation et à l'hypertrophie des cavités droites; l'analogie est si complète que, dans un cas donné, il est quelquefois fort difficile de se prononcer sur la question de savoir si la lésion est acquise ou congénitale. Il en était ainsi dans un cas qui s'est récemment rencontré à la clinique de H. Roger : sur le cœur d'un enfant de huit ans, qui avait succombé avec des phénomènes asphyxiques, mais sans cyanose, les valvules semi-lunaires étaient soudées et d'une dureté osseuse, les parois du ventricule droit avaient près de 2 centimètres d'épaisseur. On ne trouvait, dans les antécédents, ni rhumatisme, ni scarlatine, ni chorée, ni, en un mot, aucune des circonstances qui pré-

sident d'ordinaire au développement des endocardites. Tout ce qu'on pouvait affirmer, c'est que l'énorme hypertrophie du cœur droit supposait nécessairement une lésion déjà ancienne, et passée inaperçue jusqu'à l'invasion d'une bronchite qui se termina par la mort.

Mais, d'ordinaire, on possède un moyen sûr de décider la question ; c'est la coexistence de quelques autres anomalies cardiaques : absence totale ou partielle de la cloison des ventricules, persistance du trou de Botal et du canal artériel, etc. Ces lésions sont la conséquence de l'augmentation de pression déterminée par le rétrécissement pulmonaire, et suivie d'arrêt de développement.

Insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. — On n'a qu'un très-petit nombre d'observations d'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. Encore, sur ce nombre, en est-il plusieurs où la lésion n'ayant été décelée que par l'autopsie, les caractères cliniques sont très-incomplétement exposés.

Les altérations organiques ne diffèrent en rien de celles que nous avons décrites pour l'insuffisance aortique. La dilatation avec hypertrophie du ventricule droit est constante. Un cas communiqué par Gordon à la Société pathologique de Dublin, semble faire exception à cette règle; mais le fait s'explique peut-être par la vaste perforation de la cloison interauriculaire, qui existait dans ce cas. Quant à l'artère pulmonaire, elle présente toujours une dilatation plus ou moins remarquable, dont le mécanisme est exactement celui de la dilatation aortique dans le cas d'insuffisance des valvules sigmoïdes.

Le symptôme capital consiste dans la présence d'un bruit de souffle diastolique doux, aspiratif, ayant son maximum d'intensité à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal gauche. Sous ce rapport, ce souffle ressemble tout à fait à celui de l'insuffisance aortique. Mais il en diffère par les caractères suivants : il se propage principalement dans la direction du ventricule droit, où il remplace le deuxième bruit normal ; il ne se prolonge jamais ni dans les gros vaisseaux du cou ni sur le trajet de l'aorte descendante; en auscultant la carotide, on retrouve le deuxième bruit normal parfaitement claqué; ce dernier, on doit se le rappeler, manque très-habituellement à ce niveau dans l'insuffisance aortique. Quant à la hauteur et à la tonalité du souffle diastolique, il n'y a aucun parti à tirer de ces caractères, auxquels Hope attachait pourtant une certaine importance; car ils ne dépendent pas seulement du siége et de la nature de l'affection, mais ils varient avec la force du cœur.

Indépendamment de ce souffle, il peut en exister un autre, correspondant à la systole, sans que, nécessairement, il y ait coexistence d'un rétrécissement avec l'insuffisance. Nous nous sommes expliqué sur ce point à propos des valvules de l'aorte.

Un signe négatif d'une réelle valeur, c'est l'absence du caractère à la fois bondissant et dépressible du pouls radial. Le pouls reste normal. On est si habitué à voir ces deux phénomènes, souffle au second temps et

pouls de Corrigan, marcher de pair, que le désaccord entre les résultats de l'auscultation et ceux de l'exploration du pouls est toujours un fait digne de fixer l'attention.

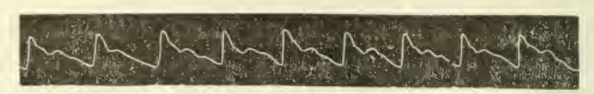


Fig. 52. — Pouls de l'insuffisance de l'orifice pulmonaire.

Au total, on voit qu'en tenant compte de l'ensemble des signes que nous venons d'énumérer, il n'est pas impossible d'arriver à un diagnostic précis. Nous croyons pourtant, avec Stokes, qu'en raison de l'extrême rareté de l'insuffisance pulmonaire, un vrai clinicien hésitera toujours bien longtemps avant de se prononcer d'une manière absolue dans ce sens. L'adage *rara non sunt artis* trouve ici son application.

Dans ce qui précède, nous avons eu en vue l'insuffisance causée par les lésions organiques des valvules semi-lunaires. L'inocclusion peut-elle être amenée par un simple trouble fonctionnel? Selon X. Gouraud, le fait se produit assez souvent comme conséquence secondaire, non-seulement des lésions du cœur gauche, mais des maladies du poumon. Voici, dit-il, par quel mécanisme.

Le sang noir, gêné dans sa circulation progressive, revient en partie sur lui-même, et tend à forcer le passage des soupapes membraneuses qui s'opposent à son cours rétrograde. En tout cas, le ventricule droit se contracte sur une quantité de sang supérieure à celle sur laquelle il est habitué à agir. Il cède à la longue, et il arrive un moment où l'ampliation des diamètres de la cavité ventriculaire finit par intéresser cette partie de la paroi cardiaque qui constitue l'infundibulum. Celui-ci, en s'évasant à sa partie supérieure, distend l'anneau fibreux et l'orifice pulmonaire, et les valvules finissent par laisser un espace libre entre leurs bords plus ou moins écartés. D'un autre côté, l'obstacle qui réside dans le poumon a pour effet d'augmenter la colonne sanguine comprise dans l'artère pulmonaire, et par suite d'amener la dilatation de ce vaisseau, en triomphant de son élasticité. A son tour cette dilatation porte sur l'anneau fibreux de l'orifice qui se trouve ainsi soumis à deux forces distensives agissant dans le même sens, provenant l'une de la dilatation du ventricule, l'autre de la dilatation de l'artère pulmonaire.

La théorie est acceptable, mais les faits contenus dans le travail de X. Gouraud ne nous ont pas paru suffisamment démonstratifs. Nous ne connaissons qu'une observation de Stokes où l'insuffisance pulmonaire, dûment constatée par l'autopsie, paraisse reconnaître le mécanisme en question. Pour les autres cas, Stokes dit bien avoir plusieurs fois rencontré dans l'emphysème la dilatation de l'artère pulmonaire ; mais il a soin d'ajouter : « Chose remarquable, elle ne s'accompagnait d'aucun phénomène inusité. » Gouraud lui-même reconnaît qu'il est exceptionnel que l'on puisse constater aucun symptôme, même un murmure au second

temps. Il nous paraît donc aller beaucoup trop loin en disant que, dans la plupart des cas, lorsqu'on est en présence d'accidents évidemment en rapport avec une insuffisance tricuspide, on doit regarder l'insuffisance des valvules pulmonaires comme probable, pour ne pas interrompre la filiation des conditions pathogéniques. Cette conséquence n'est nullement nécessaire, car il se peut fort bien que le ventricule droit cède à l'excès de pression qu'il supporte sans qu'au préalable l'élasticité de l'artère pulmonaire ait été vaincue.

Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. — Ce rétrécissement, toujours organique, est dû aux mêmes causes, et donne lieu aux mêmes considérations anatomo-pathologiques que le rétrécissement mitral. A s'en tenir aux données théoriques, il devrait s'accompagner d'une dilatation de l'oreillette droite, et d'une diminution de volume des trois autres cavités cardiaques. Mais, en fait, la première de ces conséquences est la seule constamment vraie; la raison en est, qu'il est bien rare qu'il n'y ait pas en même temps des altérations plus ou moins profondes du côté du cœur gauche, et notamment de l'orifice mitral. Ajoutons que, pour les motifs longuement exposés à propos de ce dernier orifice, le rétrécissement tricuspide est le plus souvent compliqué d'un certain degré d'insuffisance.

Voici les signes stéthoscopiques qu'indiquerait le raisonnement : 1° Si le rétrécissement est pur, un sourd murmure diastolique suivi d'un souffle présystolique ; 2° s'il y a insuffisance concomitante, un souffle systolique immédiatement surajouté; le tout constituant un *souffle prolongé de la pointe*, exactement comme pour l'orifice mitral. Seulement le maximun de ces bruits devrait avoir son siége vers la droite, et en auscultant le côté gauche de la poitrine, on retrouverait le tic-tac normal.

Mais on se ferait la plus grande illusion, si l'on comptait percevoir toujours les choses avec cette netteté. Pour ce qui est des bruits morbides, diastoliques et présystoliques, il ne nous est pas démontré qu'ils aient jamais pu être rapportés avec certitude au cœur droit, et nous nous demandons même si l'oreillette de ce côté possède assez de force pour donner lieu à la production d'un souffle précédant immédiatement la systole ventriculaire. Il en résulte que la seule partie du bruit en question bien perceptible à l'oreille, est la partie systolique, laquelle est afférente, comme on sait, non pas au rétrécissement proprement dit, mais à l'insuffisance qui l'accompagne. Or comme l'insuffisance tricuspide est, ainsi qu'on le verra dans un instant, beaucoup plus souvent fonctionnelle et passive qu'organique, on se trouve en réalité dans le plus grand embarras pour aller au delà de cette donnée : inocclusion (par une cause quelconque) de la valvule tricuspide.

Supposé même que l'on pût, avec quelque assurance, admettre l'existence d'un souffle présystolique réellement propre au rétrécissement auriculo-ventriculaire droit, en serait-on beaucoup plus avancé? Presque toujours, avons-nous dit, il y a en même temps lésion semblable de la

valvule mitrale. Quel serait donc le praticien assez avisé pour oser dire : Ceci appartient au cœur droit, et cela au cœur gauche? Tout ce qu'on peut raisonnablement faire, le voici : lorsqu'il existe un souffle prolongé de la pointe, et qu'en auscultant les deux côtés de la poitrine, on n'arrive en aucun point à entendre le retentissement plus ou moins lointain du premier bruit normal, on est fondé à admettre que les deux côtés du cœur sont malades.

La difficulté est d'autant plus grande, que les phénomènes généraux ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui se lient à une lésion valvulaire de l'orifice mitral. Dans un cas comme dans l'autre, il y a, en effet, abaissement de la tension artérielle, et accumulation du sang dans le système veineux. On remarquera même que l'orifice droit se trouve, sous ce rapport, dans des conditions particulièrement désavantageuses, puisque sa position, aux confins du système veineux général, exclut la possibilité de toute action compensatrice de la part du cœur gauche.

Une des conséquences, et la plus immédiate, de la stase dans le système à sang noir, c'est le gonflement des veines jugulaires. Ce phénomène peut être utilisé pour le diagnostic. Lorsque, en effet, la dilatation de ce gros vaisseau est portée assez loin pour que les valvules veineuses ne remplissent plus exactement leur office, il doit y avoir régurgitation, et par conséquent pouls veineux. Le reflux, étant ici produit par la contraction de l'oreillette, a nécessairement moins d'intensité que celui qui est dû à la contraction du ventricule droit, dans le cas d'insuffisance tricuspide. Il peut cependant être très-notable, l'oreillette étant souvent hypertrophiée. Il est de plus remarquable par le moment où il se produit : coïncidant avec la systole auriculaire, il précède immédiatement la systole du ventricule et le pouls radial. Nous l'appellerons, si l'on veut, *pouls veineux présystolique*. C'est un symptôme sur lequel il est difficile de compter, à cause de l'irrégularité tumultueuse des battements cardiaques. Mais lorsque le rhythme du cœur est assez reposé pour en permettre nettement la constatation, ce signe a une valeur véritable, supérieure même, selon nous, à celle des résultats de l'auscultation.

Insuffisance de la valvule tricuspide. — Cette lésion valvulaire est de beaucoup la plus importante de celles qui peuvent atteindre le cœur droit. Elle doit être ramenée à deux variétés principales.

a. La première, et certainement la plus rare, est l'insuffisance de cause organique, celle qui résulte d'adhérences, d'ossifications, de végétations valvulaires, etc. Ces lésions sont, en tout point, semblables à celles qui ont été étudiées à propos de l'insuffisance mitrale, avec cette seule différence qu'elles sont toujours moins prononcées à droite qu'à gauche. On a vu, et désormais il est inutile d'insister sur ce point, que cette insuffisance organique est presque toujours associée au rétrécissement, la même modification anatomique donnant lieu à une déformation complexe de l'orifice auriculo-ventriculaire. Il n'est pas très-rare d'observer ces lésions à l'état congénital, comme résultat d'une endocardite intra-utérine. Les enfants

venus au monde dans ces conditions meurent presque tous dans les premiers temps qui suivent la naissance.

Au point de vue de l'influence secondaire exercée sur les parois musculaires du cœur, on signale une dilatation avec hypertrophie du ventricule droit, portée souvent assez loin pour que la pointe du cœur soit constituée par le ventricule, et une dilatation de l'oreillette correspondante, qui s'explique facilement par le reflux du sang à chaque systole.

b. La seconde variété mérite de nous arrêter davantage; car c'est à elle que s'appliquent particulièrement les considérations que nous avons placées en tête de l'étude des affections valvulaires du cœur droit. Nous voulons parler de l'insuffisance dite *relative*, celle qui résulte de la dilatation des cavités. C'est incontestablement à Gendrin que revient le mérite d'avoir le premier appelé l'attention des médecins sur ce chapitre intéressant de la physiologie pathologique du cœur. Le point de départ de ses remarques, à cet égard, a été une étude attentive des caractères du pouls veineux jugulaire; mais c'est à tort qu'on lui a fait dire que ce phénomène supposait toujours une insuffisance tricuspide; nous y reviendrons du reste tout à l'heure.

Un simple coup d'œil jeté sur le jeu du cœur à l'état normal, suffit pour saisir toute l'importance des fonctions dévolues à la valvule qui nous occupe en ce moment. Elle tient, en quelque sorte, sous sa tutelle la régularité de la circulation intrinsèque du cœur. Tant qu'elle ferme exactement, elle s'oppose au reflux du sang noir dans l'oreillette, reflux qui aurait pour nécessaire conséquence la déplétion incomplète des deux veines caves, et par suite, la stase sanguine dans les vaisseaux des viscères et dans la circulation périphérique. Vient-elle à faire défaut, aucune barrière ne saurait plus arrêter le cours rétrograde du sang. La valvule tricuspide est donc le régulateur de la circulation veineuse et de la tension veineuse générales.

Comment se produit ici l'inocclusion? C'est ce qu'il est très-aisé de comprendre, en considérant d'une part la texture du cœur droit, et de l'autre la conformation de la valvule elle-même. Contre l'arrêt du sang dans les capillaires du poumon, le ventricule droit lutte longtemps au moyen de sa contractilité et de sa tonicité propres. Ces deux propriétés vaincues à la longue, l'élasticité du tissu musculaire n'oppose plus qu'un obstacle insignifiant à la dilatation; il cède donc et avec lui la zone d'insertion de la tricuspide. Celle-ci cesse d'autant plus facilement de remplir exactement son office, que les valves qui la constituent sont bien moins larges que celles de la valvule mitrale.

On a élevé des objections sur la réalité de cette inocclusion fonctionnelle. Les unes sont du domaine de la clinique : ainsi l'on a contesté la valeur du souffle perçu au niveau de l'orifice tricuspide ; nous montrerons dans un instant que le doute n'est plus possible à cet égard. Les autres sont purement anatomiques ; elles ont été surtout mises en avant par Kurschner : selon lui, il y aurait là une impossibilité physique : la dilatation de l'orifice ne serait pas, matériellement, susceptible de pro-

duire jamais l'insuffisance, même lorsqu'on la porte artificiellement jusqu'à ses dernières limites; chaque valve resterait capable de recouvrir presque en entier l'espace ainsi circonscrit ; à plus forte raison en serait-il de même de la réunion des trois valves. — Nous n'acceptons pas, pour notre part, ces expériences cadavériques : on ne saurait comparer les tractions artificielles exercées sur un cœur normal avec la distension produite par le sang sur un cœur malade, et dont le tissu musculaire est pathologiquement relâché, souvent même en dégénérescence graisseuse. Quant à la largeur des lames valvulaires, Gendrin semble avoir prévu l'objection, en montrant que, par suite du refoulement excentrique de leur anneau d'insertion, elles tendent à s'atrophier, jusqu'à se trouver réduites à un rebord saillant de trois ou quatre millimètres. Il y a loin de là à la prétendue élongation de la valvule qui accompagnerait la dilatation du cœur droit. Comme, d'ailleurs, la dilatation a pour effet d'éloigner autant que possible les points d'insertion pariétale des cordages tendineux, la valvule, au lieu de se soulever en manière de dôme pendant la systole (*voy.* p. 287), doit constituer dès lors une sorte d'entonnoir membraneux ouvert par en bas dans le ventricule. Nous répéterons ici, en terminant, ce que nous avons déjà dit ailleurs sur la nécessité de ne pas séparer l'anatomie pathologique de la clinique : l'accord de ces deux éléments d'appréciation nous paraît, dans l'espèce, aussi complet qu'on puisse le désirer.

Il n'y a donc pas à y revenir : les causes de l'insuffisance tricuspide de nature fonctionnelle sont toutes celles de la dilatation du cœur droit, à savoir toutes les lésions des cavités gauches qui entravent le dégorgement des veines pulmonaires, et les diverses maladies, surtout chroniques, des poumons et de leurs enveloppes. On a, en particulier, insisté sur les adhérences pleurales anciennes; cette lésion a une réelle importance, elle est un des obstacles les plus sérieux au jeu des organes respiratoires, et surtout aux phénomènes d'aspiration sur le sang du cœur et des gros troncs veineux; nous ne pouvons cependant nous empêcher de faire observer que rien au monde n'est si commun que les adhérences des plèvres, et qu'il s'en faut de beaucoup qu'elles entraînent toujours un pareil résultat.

Les *symptômes* que fournit l'examen direct du cœur dans l'insuffisance tricuspide, sont : 1° une augmentation, dans le sens transversal, de la matité précordiale, qui tend à dépasser notablement le bord droit du sternum. Ce signe appartient, proprement, à la dilatation des cavités droites, laquelle, ainsi qu'on vient de le voir, est constante, que l'insuffisance soit organique, ou simplement relative ; 2° un bruit de souffle ayant son maximum d'intensité, soit à la partie la plus interne du quatrième espace intercostal gauche, soit mieux encore à la partie inférieure du sternum entre les insertions droite et gauche des cinquièmes cartilages costaux. Ce souffle est systolique ; il présente, dans son timbre, de nombreuses variations : rude et râpeux, dans le cas d'insuffisance organique, en raison des rugosités qui revêtent les bords de l'orifice béant ; doux, et

quelquefois modulé, dans l'insuffisance relative sans modification de texture de la valvule. Il se prolonge en mourant vers la base, et si l'on promène l'oreille sur le côté droit de la poitrine, on en retrouve le retentissement plus ou moins lointain. Il s'accompagne dans quelques cas d'un frémissement cataire bien appréciable à la main.

Quant au second bruit du cœur, il garde ses caractères normaux s'il n'y a pas d'autre complication. Il serait affaibli, au dire de quelques auteurs, le passage du sang dans l'oreillette, au détriment de l'artère pulmonaire, devant diminuer, selon eux, l'intensité du claquement des valvules semi-lunaires de ce gros vaisseau. Mais comme, d'un autre côté, dans l'immense majorité des cas, l'insuffisance tricuspide provient précisément de circonstances qui ont pour effet d'augmenter la tension de l'artère pulmonaire, il en résulte qu'au contraire ce claquement devrait se faire avec une énergie plus grande, si bien, qu'en définitive, il n'y a, selon nous, aucune espèce de confiance à accorder à ce signe absolument théorique. — Il y aurait, par contre, beaucoup plus d'apparence de raison à soutenir que l'insuffisance tricuspide doit produire un dédoublement du second bruit normal, par les mêmes motifs qui ont été développés à propos de la valvule mitrale. La chose est possible, probable même ; mais nous n'avons par devers nous aucun fait qui nous permette de l'affirmer.

Au résumé, le signe stéthoscopique propre à l'insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire droite est donc un souffle systolique de la pointe. Les notions précédemment acquises permettent de prévoir comment il sera possible de distinguer ce souffle de celui de l'insuffisance mitrale. Ce dernier pourra bien retentir assez loin, même du côté droit. Mais en auscultant méthodiquement, on trouvera toujours un point, fût-ce dans l'aisselle, où le souffle disparaît, et est remplacé par le claquement valvulaire normal de la tricuspide. Si, au contraire, c'est de cette dernière que dépend le bruit de souffle, en auscultant dans l'aisselle droite, il est bien possible que l'on n'entende rien du tout ; mais si l'on entend quelque chose, ce sera un souffle et non pas un bruit normal.

Au reste, lorsqu'il existe une insuffisance simultanée de la mitrale et de la tricuspide, nous reconnaissons qu'il est extrêmement difficile de faire la part de ce qui revient à l'une et à l'autre dans la production du bruit morbide ; celui-ci forme pour l'oreille un tout indécomposable. C'est même cette coïncidence, très-fréquente dans la pratique, qui a fait révoquer en doute la réalité du souffle de la tricuspide, lequel ne serait, a-t-on dit, qu'un bruit de retentissement.

Pour lever toute difficulté, une seule chose était à faire : c'était de fournir des cas authentiques où un souffle de la pointe ayant été bien constaté pendant la vie, l'autopsie vînt démontrer l'intégrité de la valvule mitrale, et la mettre par là hors de cause. C'est ce qu'a fait Parrot : sur une série de sujets observés à l'Hôtel-Dieu, et qui avaient présenté le souffle en question, il fit voir que non-seulement la valvule mitrale était saine, mais que la tricuspide n'était elle-même le

siége d'aucune lésion organique, qu'elle ne présentait qu'un relâchement de son anneau d'insertion. Et de plus, il joignit à ces observations celle d'un malade chez lequel le souffle avait apparu avec l'ensemble des phénomènes de l'asystolie, et avait disparu avec eux, ce qui impliquait une corrélation entre les accidents généraux et la production du bruit morbide. Aussi considérera-t-il ce souffle comme *symptomatique de l'asystolie*. Chez tous ces sujets la dilatation du cœur droit était consécutive à des lésions broncho-pulmonaires.

Ces remarques étaient fort simples, mais fort importantes, car elles établissaient du même coup ces deux faits intéressants : 1° que l'insuffisance relative de la tricuspide est, quoi qu'on en ait dit, d'une réalité indubitable ; 2° que cette insuffisance, sans aucune lésion organique, est parfaitement capable de donner naissance à un bruit de souffle.

Tout en admettant sans restriction ces conclusions, nous nous demandons si dans un ou deux des faits observés par Parrot, le souffle de la pointe n'aurait pas pu être dû aussi bien à une insuffisance relative de la mitrale que de la tricuspide. C'est ainsi que, dans l'observation I, il est dit que la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avait 102 millimètres (à droite il en avait 104, la différence est minime, et moindre qu'à l'état normal); que la valvule mitrale, dans sa moitié postérieure, était amincie ; que l'un des piliers valvulaires était atrophié, que les fibres musculaires du cœur *gauche* étaient en dégénérescence graisseuse manifeste, etc. Ce sont là toutes les conditions d'une insuffisance relative. Ce fait ne serait-il pas le pendant de celui dont nous avons déjà parlé p. 625? L'intensité même du souffle perçu pendant la vie tendrait à le prouver. C'est là, au surplus, une question extrêmement difficile, et ce n'est qu'un doute que nous soulevons; nous voudrions être aussi bien édifié sur l'insuffisance relative de la valvule mitrale, que nous le sommes, grâce à Parrot, sur celle de la tricuspide.

Il est presque superflu de dire que l'insuffisance tricuspide n'exerce aucune influence sur le pouls artériel (fig. 53). Mais elle en a une



Fig. 53. — Pouls dans l'insuffisance tricuspide (Marey, fig. 214).

énorme sur la circulation veineuse. Nous avons déjà dû dire un mot de la congestion jugulaire et du pouls veineux à propos du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. C'est ici le moment de revenir avec quelques détails sur ce point intéressant et délicat de séméiologie cardiaque.

Congestion jugulaire et pouls veineux. — A l'état normal, les veines jugulaires externes, celles de toutes les veines accessibles à l'observation qui sont le plus rapprochées du centre circulatoire, ne font presque aucune saillie sous les téguments du cou, ou se dessinent seulement par

une ligne bleuâtre. Si le dégorgement de ces vaisseaux dans le cœur se trouve ralenti ou gêné, comme ils continuent de recevoir le sang qui provient de l'extrémité céphalique, ils se gonflent, et de proche en proche la tuméfaction vasculaire gagne les veines thyroïdiennes et même les veines sous-cutanées de la partie supérieure du thorax, en même temps que la stase dans les capillaires se traduit par la cyanose des lèvres et des joues.

Afin de mettre de l'ordre dans le phénomène que nous avons à étudier, il importe d'établir quelques distinctions, qui correspondent d'ailleurs à des degrés différents d'intensité du mal.

Congestion jugulaire simple. — Dans le degré le plus simple, nous trouvons ce que Gendrin désigne sous le nom de gonflement par congestion, ce qu'on pourrait encore appeler gonflement sans battements. Ce phénomène se caractérise par une simple saillie en avant des canaux superficiels. Vient-on, en ce cas, à déprimer avec le doigt la veine jugulaire, à sa partie la plus éloignée du cœur, elle reste vide et affaissée, ce qui prouve que le gonflement ne vient pas d'une propulsion du sang du cœur dans les veines, mais d'une déplétion trop lente ou insuffisante de ces vaisseaux. Ce mécanisme se comprend de lui-même ; il est inutile d'y insister. La distension prolongée des tuniques veineuses en amène le relâchement, à tel point qu'on a vu la veine jugulaire externe acquérir le calibre d'une anse intestinale.

Congestion jugulaire avec battements. — En second lieu, le gonflement peut être accompagné de battements ou de mouvements d'expansion, dont il faut analyser les caractères, afin de savoir distinguer du pouls veineux vrai ce qui ne lui appartient pas en réalité.

Il y a des mouvements d'expansion liés aux mouvements respiratoires, et isochrones avec eux : la jugulaire se gonfle pendant l'expiration et diminue pendant l'inspiration. La raison en est simple : chacun sait que le jeu de la cage thoracique exerce une action puissante sur la circulation veineuse. La dilatation inspiratrice des côtes détermine un vide virtuel, qui constitue un appel énergique pour le sang noir. L'expiration qui succède, produit une tendance au reflux en sens inverse. La pression augmente dans la veine cave et les troncs innominés. De là, fermeture des valvules qui se trouvent à l'embouchure des grosses veines du cou ; par conséquent accumulation du sang dans les veines en arrière de ces valvules. Cela se voit même à l'état normal, dans les violents efforts d'expiration, dans les secousses de toux, particulièrement chez les sujets âgés dont les tissus sont frappés d'atonie et prédisposés à la distension passive. L'enfant atteint d'une violente quinte de coqueluche en offre encore un frappant exemple. Dans toutes ces circonstances et bien d'autres, il n'y a pas régurgitation proprement dite du sang dans les jugulaires, mais exagération momentanée de la distension veineuse, en rapport avec le rhythme respiratoire. Lorsque le phénomène se rencontre dans les maladies du cœur, il faut tenir compte, sans nul doute, de l'engorgement des cavités droites, qui en est la cause immédiate et prochaine, mais aussi des complications thoraciques (bron-

chite, œdème pulmonaire, épanchements pleuraux, etc.), et de la gêne respiratoire qui en résulte.

Dans un autre ordre de faits, les mouvements dont sont animés les jugulaires, au lieu de suivre la respiration, sont modelés sur le rhythme cardiaque. Ici encore tous les cas ne sont pas identiques.

Soulèvement simple. — Dans une première variété les battements sont simplement communiqués par la carotide en raison du voisinage de cette artère. Il n'y a pas expansion, mais soulèvement. On a un moyen de s'en convaincre très-facilement : on n'a qu'à comprimer la carotide, en s'arrangeant de façon à ne pas toucher la jugulaire externe ; le battement cesse aussitôt. Il devient au contraire plus évident, si l'on comprime légèrement la jugulaire externe seule à la partie inférieure du cou.

Pouls veineux faux, ou *stase intermittent.* — En second lieu, il peut arriver que le gonflement des jugulaires augmente régulièrement à chaque révolution cardiaque. Ce n'est pas un simple soulèvement, ce dont on s'assure, ainsi qu'il vient d'être dit, par la compression isolée de la carotide. C'est bien un mouvement d'expansion, de dilatation ; on serait tenté de croire à une régurgitation du sang veineux jusque dans les jugulaires. Mais si l'on comprime la veine au milieu de son trajet, on ne voit pas le bout inférieur du vaisseau devenir plus turgide, comme on s'y attendrait ; il peut même arriver qu'il s'affaisse, et qu'il n'y ait plus de pulsation veineuse.

Comment se rendre compte de ce phénomène ? D'après Gendrin, ce ne serait là qu'un degré amoindri de la récurrence véritable, telle que nous l'étudierons tout à l'heure. Le médecin suppose que l'action exercée par la systole sur la masse du sang intraventriculaire est transmise à la masse du sang auriculaire, par l'intermédiaire de la valvule tricuspide encore suffisante, mais fortement distendue et mal soutenue par ses colonnes charnues. Il y aurait simplement exagération de l'influence que la systole du ventricule droit exerce médiatement sur le sang contenu dans l'oreillette, influence que Sénac avait signalée, et qu'il considérait comme contribuant à projeter la masse du cœur en avant.

Nous ne contestons pas la possibilité ni la réalité de cette influence médiate exercée par le ventricule droit sur le sang veineux jugulaire, dans le cas d'engorgement extrême de ce ventricule. Nous ferons remarquer seulement qu'à cela près de l'insuffisance tricuspide, ce n'est là qu'un mode spécial de récurrence, lequel doit toujours se traduire par un mouvement ascensionnel du sang. Si ce n'est pas une régurgitation proprement dite, c'est au moins une ondulation procédant de bas en haut ; et l'on doit se souvenir qu'il n'est pas rare, en effet, de l'observer comme conséquence éloignée des lésions de l'orifice mitral. Mais ce n'est évidemment pas là ce qui se passe dans les cas auxquels nous avons fait allusion, où la compression exercée sur le trajet de la veine jugulaire externe a pour effet l'affaissement du bout inférieur et la cessation des battements. Il faut, dans ces cas, admettre qu'il y a non pas un reflux du sang, mais seulement des alternatives rhythmiques d'augmentation et de diminution dans

la réplétion des veines jugulaires, en d'autres termes, une *stase intermittente.*

Que l'on réunisse maintenant par la pensée les différentes circonstances dont nous venons de donner l'énumération succincte, et l'on se rendra déjà compte des pulsations extrêmement précipitées que l'on peut voir survenir à la région du cou, par le seul fait de la stase veineuse. Les mouvements paraîtront d'autant plus désordonnés, que les battements du cœur seront eux-mêmes plus irréguliers.

Si l'on veut pénétrer plus avant dans l'intelligence de ces phénomènes d'interprétation difficile, il faut absolument remonter à une analyse physiologique aussi exacte que possible des conditions qui y président. C'est ce qu'a fait tout récemment Potain avec une rare perspicacité.

S'il est vrai qu'à l'état normal, ainsi que nous le disions tout à l'heure, la veine jugulaire externe se dérobe d'ordinaire à l'examen, on observe cependant assez fréquemment au cou des battements qui doivent être rapportés au système veineux, et dont on doit rechercher la cause dans la jugulaire profonde. Ce qui le prouve, c'est qu'ils ont quelque chose de vague et diffus qui ne ressemble en rien aux pulsations nettes et fortes que l'on observe sur le trajet des artères, c'est que leur rhythme diffère de celui des battements de la carotide, c'est, enfin, qu'une compression légère, pratiquée à la partie inférieure du cou, peut les supprimer, tout en laissant subsister les pulsations carotidiennes.

Ces battements, étudiés avec attention, se composent d'une série de mouvements qui se succèdent avec régularité; d'abord un soulèvement lent, puis deux petits soulèvements brusques, enfin deux affaissements profonds, après lesquels la série recommence.

Afin de fixer la signification de ces divers temps du phénomène dans leurs rapports avec la révolution cardiaque, on peut combiner la palpation ou l'auscultation de la région précordiale, avec l'inspection des battements cervicaux; mais il est toujours extrêmement délicat de comparer ainsi les impressions fournies par deux sens différents. Un moyen plus sûr consiste à fixer, par des tracés graphiques, la forme et l'enchaînement de ces mouvements si fugitifs. Voici l'ingénieux procédé auquel recourt Potain : il emploie, pour ses recherches, l'annexe que Marey a ajouté à son sphygmographe clinique pour le transformer en cardiographe. Il recueille les battements de la jugulaire à l'aide d'un petit entonnoir de verre qui fait office de stéthoscope et qui transmet les impulsions reçues au tambour de l'instrument par un tube de caoutchouc; il applique simultanément sur la radiale le sphygmographe même auquel se transmettent les battements de la jugulaire. Les choses sont disposées de façon que les deux leviers, celui de la jugulaire et celui de la radiale, décrivent leurs tracés au même instant, sur le même papier, et l'un au-dessus de l'autre. Non content de cela, d'une part il transporte son entonnoir sur la région précordiale, et recueille les battements du cœur en même temps que ceux du pouls radial; enfin, pour plus de certitude encore, pendant que s'écrivent les battements du cœur, il place le sphyg-

mographe directement sur la carotide dans des cas où cet artère est facilement accessible.

Il ne reste plus qu'à rapprocher tous ces tracés et à les superposer avec soin, pour voir les coïncidences s'établir en quelque sorte d'elles-mêmes de la façon la plus rigoureuse. On obtient la figure suivante.

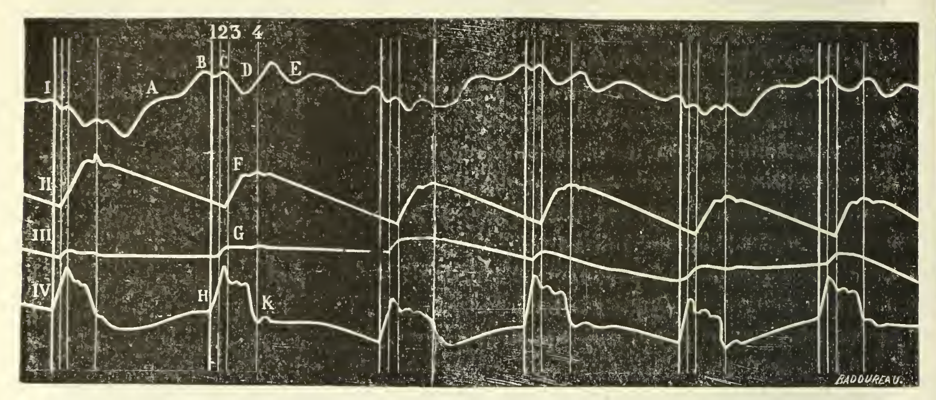


Fig. 54. — I, Battements de la veine jugulaire. — II, Battements du pouls radial. — III, Battements de la carotide. — IV, Battements de la pointe du cœur. — A, Réplétion progressive de la veine. — B, Soulèvement déterminé par *la contraction de l'oreillette.* — C, Soulèvement déterminé par *la contraction du ventricule.* — D, Affaissement produit par *la diastole de l'oreillette.* — E, Affaissement produit par *la diastole du ventricule.* — H, Commencement de la contraction ventriculaire. — K, Fin de la contraction ventriculaire, occlusion des valvules sigmoïdes, commencement de la diastole. — 1, Ligne du commencement de la systole ventriculaire. — 2, Ligne du pouls carotidien. — 3, Ligne du pouls radial. — 4, Ligne de la diastole ventriculaire (Potain).

On voit que le premier tracé de la figure 54, qui appartient à la jugulaire, présente toutes les particularités que révélait la simple inspection, savoir : un soulèvement progressif A; deux soulèvements brusques et peu étendus BC; puis deux affaissements profonds DE. Or, 1° le premier soulèvement brusque B précède manifestement le commencement de la systole ventriculaire H, et, à plus forte raison, le pouls carotidien G et le pouls radial F. Il ne peut donc appartenir qu'à la systole auriculaire, qui, comme on sait, précède immédiatement la contraction du ventricule. Cela se conçoit aisément quand on sait que la contraction de l'oreillette tend à faire repasser une partie du sang dans la veine cave supérieure toujours largement béante; 2° le second soulèvement C succède immédiatement à la systole ventriculaire H et coïncide exactement avec le pouls carotidien G. C'est ici qu'avec Friedreich on peut faire intervenir, selon toute vraisemblance, la compression exercée sur les troncs veineux par la diastole des troncs artériels; 3° la première dépression D, située entre les lignes verticales 3 (commencement du pouls radial) et 4 (fin de la systole ventriculaire), correspond exactement à la diastole de l'oreillette. Elle doit donc résulter de la déplétion rapide que produit le relâchement de cette cavité dans les veines avoisinantes; 4° la seconde dépression E survient un peu après le commencement de la diastole du

ventricule K, et ne peut s'expliquer que par l'appel nouveau que cette diastole opère sur le sang contenu dans l'oreillette, et qui, de proche en proche, se transmet jusqu'aux veines du cou.

Ainsi donc, il est avéré qu'en dehors de tout état pathologique, des battements de la veine jugulaire profonde peuvent être recueillis par la méthode des tracés graphiques. Ce sont bien, à proprement parler, des phénomènes de stase intermittente, mais réduits à un minimum conciliable avec l'état de parfaite santé.

L'arrêt du sang par obstacle circulatoire siégeant dans le ventricule droit, ne fait que mettre en évidence et accentuer davantage ces phénomènes, en y ajoutant l'irrégularité qui résulte de la perturbation du rhythme cardiaque.

Pouls veineux vrai. — Tous les battements que nous venons d'étudier restent en dehors du *pouls veineux* véritable. Ce dernier, produit par le reflux du sang jusque dans les veines jugulaires (gonflement par récurrence de Gendrin), se reconnaît aux caractères suivants. Quand on comprime la veine près du sommet du sternum, on fait cesser les battements. Quand on comprime au milieu du cou, le gonflement et les battements augmentent d'une manière très-évidente dans le segment inférieur. Quand on comprime longitudinalement en promenant un doigt de haut en bas sur le trajet de la veine jugulaire externe, et en tenant un autre doigt appuyé à la partie la plus éloignée du cœur pour y gêner le retour du sang, on voit l'ondée sanguine remonter de *bas en haut* dans la veine et les battements se reproduire. A cette réunion de caractères, il est impossible de se méprendre. Ajoutons que le phénomène est toujours plus prononcé à droite qu'à gauche, ce qui tient à ce que le tronc innominé du côté droit se prolonge en ligne directe avec la veine cave inférieure, au lieu de former avec elle un coude comme celui du côté gauche.

Il est une condition indispensable pour la production de la récurrence. C'est l'insuffisance des valvules situées à l'embouchure de la veine que l'on observe. Pour la veine jugulaire externe, il est très-commun que, même à l'état physiologique, la valvule placée à la partie inférieure ferme incomplétement la lumière du vaisseau. En ce cas, toutes les circonstances dans lesquelles nous admettions tout à l'heure une stase intermittente, pourront donner lieu à un véritable pouls veineux par régurgitation. Supposons, au contraire, que la valvule ferme complétement; avant que le reflux jugulaire ne puisse s'effectuer, il faudra qu'au préalable le calibre du vaisseau, et notamment le point d'insertion de la valvule ait été forcé par l'intensité de la stase sanguine. Il est clair, d'ailleurs, que ces observations ne s'appliquent qu'aux cas où la veine jugulaire externe s'ouvre isolément dans la sous-clavière. Lorsqu'elle se jette dans la jugulaire interne, elle se trouve naturellement protégée par les valvules propres de ce gros tronc.

Vers l'embouchure de la veine jugulaire interne, se trouvent en effet constamment deux très-belles valvules qui, lorsqu'elles sont relevées, en ferment complétement la lumière. Le reflux dans la jugulaire interne sup-

pose donc un obstacle circulatoire beaucoup plus considérable que celui qui a lieu dans la jugulaire externe, puisqu'il faut d'abord, et de toute nécessité, que la digue puissante opposée par les valvules ait été forcée, ensuite que l'impulsion rétrograde triomphe du poids considérable représenté par la colonne sanguine qui s'étend du golfe de la jugulaire interne à l'embouchure du vaisseau. Le pouls veineux qui se manifeste alors est profond; il soulève par ses battements les feuillets de l'aponévrose cervicale de façon que l'ensemble de la région carotidienne, surtout dans sa portion inférieure, paraît être le siége d'un soulèvement total. Ce soulèvement est beaucoup plus énergique que le simple battement diffus dont nous avons, plus haut, analysé les caractères physiologiques. Mais, en raison de la situation profonde du vaisseau, il est impossible de se rendre compte *de visu* de la régurgitation ascensionnelle.

Revenons donc au pouls veineux de la jugulaire externe, dont la situation plus superficielle permet une appréciation plus facile de cette importante particularité, et qui, d'ailleurs, par sa signification clinique, ne diffère du précédent que par le degré d'intensité des lésions.

Ce phénomène, vaguement signalé par Galien et confondu par lui avec les battements de l'artère temporale qui se voient dans certaines céphalalgies, paraît avoir reçu pour la première fois de Lancisi une interprétation en rapport avec l'état de la circulation intracardiaque. « Il est, dit-il, d'une si grande importance pour démontrer la dilatation des cavités droites, pourvu qu'il soit continu, que bien des fois, contre le sentiment d'autres médecins qui croyaient fermement à une dilatation des cavités gauches du cœur, j'ai affirmé avec confiance que la dilatation anévrysmale avait son siége dans les cavités droites. » Le médecin romain indique nettement l'idée qu'il se fait des phénomènes en disant que le *ventricule* chasse le sang jusque dans les jugulaires, « à travers les fissures qui restent béantes, » en d'autres termes, à travers la tricuspide insuffisante.

Telle n'est pas l'opinion de Haller et de Bichat qui soutiennent, à l'encontre de Lancisi, que le pouls veineux trouve son explication dans l'oreillette droite, laquelle, ne pouvant entièrement se dégorger dans le ventricule, chasse l'ondée sanguine dans le sens rétrograde.

Aucune de ces deux opinions ne nous paraît vraie à l'exclusion de l'autre. Nous avons déjà signalé la tendance au reflux qui se manifeste dans le cas de rétrécissement tricuspide et dans celui de déplétion incomplète du ventricule droit. Il est non moins incontestable que, dans des cas avérés d'insuffisance tricuspide, le pouls veineux se manifeste avec une netteté parfaite. Quelle est donc la différence? c'est d'abord que le pouls veineux de l'insuffisance étant dû à la contraction du ventricule, a une intensité incomparablement plus grande; c'est ensuite qu'il est *systolique* tandis que le pouls veineux dû à l'oreillette est *présystolique*. Ces deux pouls peuvent du reste s'associer entre eux; c'est ce qui arrive le plus souvent, ils donnent lieu alors à un véritable dicrotisme.

On a fait, dans ces dernières années, de nombreuses et louables ten-

tatives dans le but d'appliquer les procédés sphygmographiques à l'étude du pouls veineux. La question, dans ses rapports avec la pathologie du cœur, est loin d'être aussi avancée que celle des battements qui peuvent s'observer au cou dans l'état normal. Les tracés recueillis par Potain dans cette intention et dont il a bien voulu nous donner connaissance, ou bien ne sont point encore assez caractéristiques pour satisfaire pleinement l'esprit, ou manquent de la sanction anatomo-pathologique. C'est donc une recherche à poursuivre.

En Allemagne, on aurait été, dit-on, plus heureux. Mais nous nous défions beaucoup du procédé opératoire employé, et qui consiste à appliquer directement sur le cou le sphygmographe de Marey. C'est là une méthode défectueuse. Nous craignons fort que l'on n'ait bien souvent confondu les battements de la carotide avec ceux de la jugulaire. Il faudra en arriver aux procédés de transmission médiate à l'appareil enregistreur. D'un autre côté, les médecins allemands ont complétement négligé d'établir, dans leurs graphiques, la coïncidence des mouvements veineux avec les temps de la révolution cardiaque, ce qui laisse trop d'arbitraire à l'interprétation.

C'est donc à titre de simple renseignement que nous reproduisons les tracés ci-après empruntés à Friedreich. Nous y ajouterons notre appréciation sur la manière dont les choses nous semblent devoir se passer.

Le pouls veineux, dû à l'insuffisance tricuspide et par conséquent à l'impulsion ventriculaire, paraît se traduire par l'amplitude d'excursion de la courbe, de même qu'il s'accuse par l'énergie des pulsations perceptibles par la vue et par le toucher.

Si le pouls veineux était simple, caractérisé par un mouvement alternatif d'ascension et de descente, on serait en droit de penser que l'insuffisance tricuspide est seule en cause. Telle est, ce nous semble, l'interprétation qu'il faut donner à la figure ci-après : le mouvement de

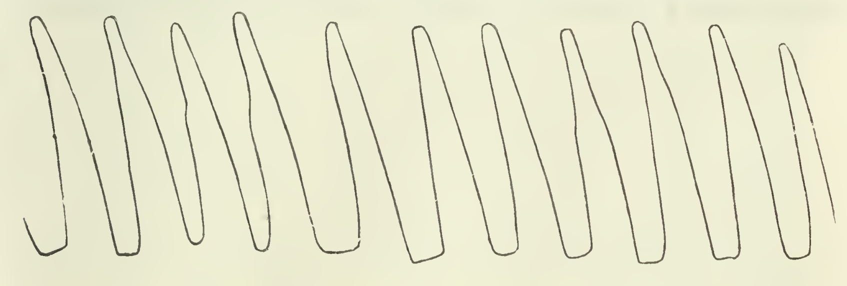


Fig. 55. — Pouls veineux simple (Friedreich).

l'oreillette ne s'accuse sur le tracé par aucune ondulation de la courbe ; le sang passe tout d'un trait jusque dans la veine.

Dans quelques cas, les choses se passent différemment. Le pouls des veines peut être dénoté comme celui des artères.

Voici un exemple de ce pouls veineux dicrote (fig. 56) :

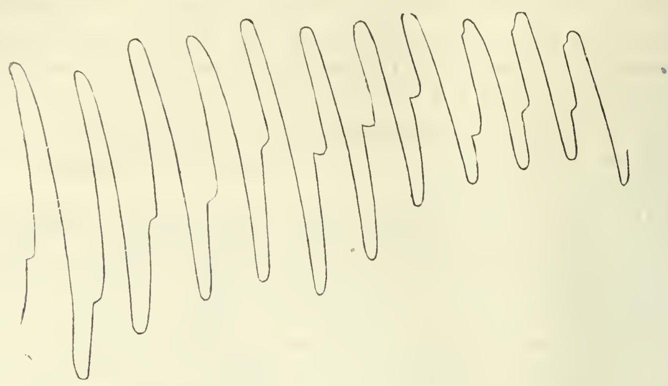


Fig. 56. — Pouls veineux : dicrotisme ascendant (Friedreich).

La ligne d'ascension se décompose en deux portions : l'une, plus courte, correspond à la systole de l'oreillette ; l'autre, plus longue, correspond à la systole du ventricule qui soulève le levier de l'instrument au maximum. La ligne de descente est simple.

Ce tracé paraît appartenir au cas de rétrécissement avec insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire droit; mais il ne lui appartient pas exclusivement. Le reflux présystolique dû à la contraction auriculaire peut, en effet, se rencontrer aussi dans le cas de simple engorgement du ventricule. A l'inspection de la courbe, on ne peut donc affirmer que l'insuffisance.

Dans quelques cas, outre le ressaut qui se trouve sur la ligne d'ascension, il en existe un second sur la ligne de descente; il est probable que ce dernier est dû à la compression momentanée exercée sur les gros troncs veineux par la diastole artérielle, laquelle suit immédiatement la systole ventriculaire. Le dicrotisme est double, à la fois ascendant et descendant.



Fig. 57. — Pouls veineux : dicrotisme ascendant et descendant (Friedreich).

Résumons cette longue discussion : le pouls veineux jugulaire peut être faux ou vrai. Le faux est celui qui se produit quand la valvule, située

à l'embouchure de la veine, est suffisante. C'est proprement un phénomène de stase intermittente pouvant s'accompagner d'un mouvement d'ondulation. Le pouls veineux vrai a lieu dans les conditions inverses.

Ils se distinguent l'un de l'autre par les effets de la compression exercée sur la jugulaire au milieu du cou. Dans le premier cas, le segment inférieur s'affaisse ou tout au moins ne se gonfle pas. Dans le second, le segment inférieur se gonfle considérablement, et les battements y augmentent.

Le pouls veineux vrai peut se produire sans inocclusion de la tricuspide, si la valvule jugulaire est insuffisante. Mais alors il est peu développé, et l'ampliation du vaisseau paraît arriver à son maximum pendant la présystole.

Le pouls veineux de l'insuffisance tricuspide est toujours un pouls veineux vrai, car alors la valvule jugulaire est toujours insuffisante. De plus, il est extrêmement intense : la courbe du tracé présente une amplitude d'excursion remarquable; et l'ampliation maximum correspond toujours à la systole ventriculaire.

En deux mots : l'insuffisance tricuspide est caractérisée par un *pouls veineux vrai et systolique*.

Le pouls veineux peut d'ailleurs présenter des phénomènes de dicrotisme simple ou double dont l'analyse sphygmographique permet, dans une certaine mesure, de démêler les caractères et la signification.

Enfin, relativement à l'intensité de l'obstacle circulatoire, dont l'appréciation importe tant au pronostic, on peut, d'une façon générale, établir la gradation suivante : gonflement simple des veines du cou, avec ou sans phénomènes de stase intermittente, pouls veineux jugulaire externe, pouls veineux jugulaire interne, et enfin dicrotisme jugulaire.

Les Allemands désignent sous le nom bizarre de *pouls bulbaire* le battement très-marqué qui se produit quelquefois à l'entrée même de la veine jugulaire, dans l'espace très-court compris entre les valvules de cette veine et son point de réunion avec la sous-clavière. Ce phénomène a une certaine importance, en ce qu'il peut faire prévoir le moment où la digue opposée par les valvules au reflux sera prochainement forcée. Bamberger avance même qu'il est possible de percevoir, avec le stéthoscope appliqué sur la base du cou, le claquement de ces replis membraneux au moment où ils se relèvent sous l'effort de l'ondée sanguine. On nous permettra peut-être de nous montrer quelque peu incrédule à cet endroit. En revanche, nous attachons volontiers plus d'importance à la possibilité de percevoir avec le doigt le battement des veines jugulaires; ce phénomène ne peut guère, en effet, se produire avec cette intensité que quand il reconnaît pour cause une insuffisance tricuspide. C'est un complément d'examen qui n'est pas à négliger; mais il faut, bien entendu, s'assurer que c'est bien la jugulaire que l'on sent battre, et non pas l'artère carotide.

Il nous resterait, pour terminer l'étude symptomatique de l'insuffisance tricuspide, à présenter un exposé détaillé des phénomènes secon-

daires et plus ou moins éloignés qui se relient à cette lésion. Il suffira de les désigner d'un seul mot : ce sont tous les accidents de la stase veineuse périphérique.

Il est bien évident, en effet, qu'une fois le reflux établi du ventricule à l'oreillette droite par la rupture de la digue auriculo-ventriculaire, rien ne saurait plus empêcher l'arrêt circulatoire de se faire sentir jusqu'aux extrémités. Sans doute les causes ordinaires et physiologiques de la progression du sang veineux ne sont point anéanties : la *vis a tergo*, l'aspiration thoracique, le jeu des valvules veineuses, la contractilité propre des tuniques vasculaires, tout cela subsiste ; mais toutes ces circonstances réunies ne compensent que très-imparfaitement l'action exercée en sens contraire par le ventricule droit, souvent hypertrophié déjà au moment où l'insuffisance s'est établie ; la lutte devient de plus en plus inégale, d'autant mieux que plusieurs des forces motrices du sang veineux ne tardent pas à se paralyser : ainsi la tonicité des veines cède peu à peu sous l'effort qui les distend ; à mesure que ces canaux s'élargissent, les valvules remplissent moins complétement leur rôle, etc. On verra donc se produire des congestions passives des principaux viscères, foie, intestins, rate, cerveau ; des exsudations catarrhales du côté des membranes muqueuses ; des hémorrhagies, des suffusions hydropiques dans le tissu cellulaire et dans les cavités séreuses. Pourquoi insister davantage ? Ce tableau, nous l'avons déjà vu se dérouler sous nos yeux en faisant l'histoire de l'asystolie. Et, en effet, c'est bien l'ensemble des phénomènes asystoliques que nous rencontrons ici, avec leur physionomie si accentuée, avec leurs diversités de localisation et de formes, mais aussi avec leurs subordinations accoutumées, et l'uniformité foncière qui préside à leur évolution.

Si l'on a pu dire, avec raison, qu'à l'état normal la valvule tricuspide donnait la clef de la circulation intracardiaque, on peut ajouter, et c'est à peine une métaphore, que l'insuffisance de cette valvule ouvre la porte à l'asystolie. Si elle n'en est pas, tant s'en faut, l'unique cause, elle en est du moins l'agent le plus direct et le plus immédiat ; elle est l'intermédiaire par lequel les autres causes exercent leur influence. Aussi comprenons-nous que Parrot, étudiant les caractères du bruit de souffle propre à cette insuffisance, l'ait appelé, par abréviation, souffle *symptomatique de l'asystolie*, confondant ainsi sous une seule dénomination une cause et un effet tellement liés ensemble, qu'il est à peu près impossible de les séparer.

C'est une remarque qu'avait déjà faite Lancisi, qu'en général, avec le gonflement permanent des veines jugulaires, on observe une diminution du pouls artériel, qui finit par devenir imperceptible. Nous savons, en effet, qu'un des caractères les plus constants de l'asystolie, c'est la faiblesse progressive de la tension artérielle opposée à l'accroissement considérable de la tension veineuse. Et il est à noter que cette immobilisation d'une quantité considérable de sang est d'autant plus fâcheuse, dans ses effets comparés à ceux des lésions du cœur gauche, qu'il s'agit

là d'un sang non hématosé, incapable, par conséquent, d'entretenir la nutrition dans les organes. Le tissu musculaire du cœur lui-même n'échappe pas à ce grave inconvénient, puisque la stagnation fait sentir ses effets dans la grande veine coronaire. C'est là une cause puissante de cette dégénérescence graisseuse, compagne si habituelle des dilatations du cœur droit.

La facilité d'examen qu'offre à l'observateur la circulation veineuse superficielle de l'extrémité céphalique, et qui nous a fait prendre comme une sorte d'étalon l'état des veines jugulaires, ne doit pas nous faire perdre de vue que les congestions passives se produisent tout aussi bien dans le domaine de la veine cave inférieure que dans celui de la veine cave supérieure ; elles s'y montrent souvent même plus intenses et plus opiniâtres, parce que, à l'obstacle au cours du sang en retour, s'ajoutent les conséquences de la déclivité.

Au nombre de ces hyperémies, il en est une qui mérite toujours une particulière attention : c'est celle du foie. Il en est ainsi non-seulement à cause de l'importance fonctionnelle de l'organe atteint, mais aussi, au simple point de vue séméiologique, à cause de la proximité du foie par rapport au cœur, circonstance en vertu de laquelle il peut, jusqu'à un certain point, être pris comme criterium de l'embarras de la circulation dans la veine cave inférieure. En explorant fréquemment par la percussion la région hépatique, on peut acquérir, à cet égard, des notions précieuses. Une augmentation considérable dans la matité de cette région indique d'ordinaire le moment où la résistance opposée par la valvule tricuspide au reflux du sang veineux est définitivement vaincue.

Bien plus, il est quelquefois possible, en appliquant la main sur un foie ainsi anormalement développé et débordant les fausses côtes, d'y sentir des battements et même des mouvements d'expansion très-nets, isochrones à la systole ventriculaire, et manifestement en rapport avec la régurgitation du sang dans la veine cave et dans les veines sus-hépatiques. C'est un fait qu'avait indiqué Sénac, que Kreysig a mis en évidence, et qu'on a un peu trop négligé, quoique la vérification n'en soit pas très-difficile. Assurément c'est là un des meilleurs signes de l'insuffisance tricuspide.

On voit qu'en fin de compte, dans le diagnostic de cette insuffisance, la considération de l'état de la circulation périphérique, et celle des phénomènes généraux présentés par le malade, tient une place au moins aussi large que les signes tirés de l'exploration du cœur lui-même.

Il faut, en outre, en ce qui concerne l'insuffisance relative, résoudre un dernier problème, qui n'est pas sans quelque importance sous le rapport des indications : le point de départ de la lésion est-il dans une altération organique du cœur gauche ou dans le poumon ? C'est une question à laquelle il est souvent très-malaisé de répondre en pratique. La solidarité est tellement intime entre le poumon et le cœur, le retentissement de de l'un sur l'autre si facile et si fréquent, qu'à moins d'assister, ce qui est exceptionnel, au début de la série pathologique, on peut se demander,

dans une suite de désordres si étroitement enchaînés, lequel est l'effet, lequel est la cause.

Dans les cas où les phénomènes d'auscultation cardiaque ne tranchent pas nettement la question, l'existence antécédente d'un rhumatisme établit une immense présomption en faveur de l'hypothèse d'une lésion primitive du cœur gauche. En dehors même de cette circonstance, c'est encore là la cause la plus commune, partant celle qu'il faut chercher avec le plus de soin. L'hypothèse inverse, celle d'une lésion pulmonaire ayant réagi à distance sur le cœur droit, ne sera admise que sur un double ordre de preuves : 1° une preuve négative consistant dans l'absence de tout symptôme que l'on puisse légitimement rapporter au cœur gauche ; et combien n'est-il pas difficile de se prononcer dans ce sens, quand on sait la fréquence des lésions endocardiaques de ce côté! Combien n'hésitera-t-on pas, par exemple, à mettre un souffle systolique de la pointe sur le compte d'une pure et simple insuffisance de la valvule tricuspide sans lésion de la mitrale! 2° une preuve positive tirée de la présence d'une lésion pulmonaire notoirement capable d'amener un pareil résultat.

Or, sous ce rapport, X. Gouraud nous paraît être allé beaucoup trop loin en mettant à peu près sur la même ligne toutes les lésions du poumon. Il en est dont l'influence nous paraît tout accidentelle, par exemple la tuberculisation. Tout le monde a fait, en grand nombre, des autopsies de tuberculeux, et chacun sait que chez ces sujets la dilatation du cœur droit est, en somme, assez rare. Par contre, on en connaît la fréquence à la suite de l'emphysème, ce qui s'explique, au reste, aisément par l'atrophie des capillaires. Les probabilités seront aussi grandes dans ce dernier cas qu'elles le sont peu dans le premier.

Il nous reste, en terminant, à examiner une question soulevée récemment par Parrot, et qui se lie intimement à l'histoire de l'insuffisance tricuspide. Nous voulons parler des souffles ou murmures cardiaques dits anémiques, et d'une façon plus générale *inorganiques* pour les opposer à ceux qui reconnaissent pour cause une lésion matérielle du cœur.

On sait que dans l'anémie, la chlorose, les diverses cachexies, il est de règle de rencontrer au niveau du cœur un bruit de souffle qui n'est pas sans importance pour le diagnostic. Mais ce n'est pas seulement dans les maladies avec altération constatée ou présumée du fluide sanguin, que l'on rencontre des bruits de cette nature ; on les trouve encore dans les désordre nerveux du cœur liés à l'hystérie et à l'hypochondrie, dans divers états fébriles, quelle qu'en soit la cause, etc.

Dans toutes ces circonstances, il est bien évident que le souffle ne se rattache pas à une modification de texture de la surface interne du cœur Nous n'avons pas à énumérer ici les innombrables opinions qui ont été émises sur la cause physique qui préside à la production de ces bruits. Il faut sans doute que l'explication en soit difficile, pour que des écrivains aussi autorisés que Barth et Roger hésitent à la donner, et l'ajournent à une époque ultérieure. Mais si, jusqu'à ces derniers temps, un désaccord

assez complet régnait sur la question théorique, au moins y avait-il à peu près unanimité sur le caractère et le siége de ce bruit de souffle. C'est, disait-on, un souffle toujours systolique, très-bref, d'un timbre doux, quelquefois musical, sujet à paraître et à disparaître par intervalles, ayant son maximum *à la base* du cœur, au niveau de l'orifice aortique, et se propageant de bas en haut dans la direction de l'aorte. Tels sont les caractères que nous lui avons nous-même assignés. La discussion ne portait donc guère que sur ce point : comment un bruit de souffle peut-il se produire au niveau de l'orifice aortique, en l'absence de toute lésion? L'opinion la plus accréditée était celle que notre collaborateur Luton a parfaitement exposée (*voy.* t. IV, p. 175) et qui repose sur l'abaissement subit de la tension aux limites du ventricule gauche et du système artériel : circonstance commune, malgré la diversité du mécanisme, aux différents cas où se produit le bruit de souffle.

Or Parrot est venu attaquer du même coup le fait et l'explication. Selon lui, ce n'est pas à la base du cœur que se produit le murmure anormal, c'est à la pointe : il a son maximum d'intensité près du sternum, et d'ordinaire dans le quatrième espace intercostal : il se propage suivant le trajet d'une ligne oblique qui, de la région où il a le plus d'intensité, se dirige vers la partie interne de la clavicule droite ; toutefois on cesse habituellement de le distinguer au-dessus du troisième espace. C'est, en un mot, un souffle ayant son foyer de production au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ; s'il se propage de bas en haut vers la clavicule, ce n'est pas qu'il se prolonge dans l'aorte, ainsi qu'on le pensait ; c'est qu'il se propage dans la direction de la veine cave ascendante ; et, comme il est exactement systolique, ce ne peut être qu'un souffle d'insuffisance tricuspide.

Voilà la proposition essentielle ; voici maintenant la preuve : en même temps que ce souffle existe, on constate, à la veine jugulaire, le phénomène du pouls veineux. Il est vrai que ce pouls est ordinairement fort peu prononcé ; tellement peu que, pour le mettre en évidence, Parrot est quelquefois obligé de recourir à un artifice ingénieux emprunté à King : il fixe, avec une solution gommeuse, l'extrémité d'un levier long et léger sur la peau du cou, le plus près possible de la veine, de telle sorte que, reposant sur elle, il soit, à chaque ondulation, animé d'un mouvement qui devient très-distinct à son extrémité libre. Mais enfin, tel quel, le pouls veineux existe ; les pulsations disparaissent lorsqu'on vient à comprimer la veine à son point d'émergence à la partie inférieure du cou. La compression est-elle pratiquée sur un autre point du trajet veineux, on voit le mouvement persister dans la région inférieure, et cesser au-dessus du point comprimé. Et, de plus, fait important, la pulsation est isochrone avec le battement de l'artère radiale ; elle est, par conséquent, systolique. Donc la logique conduit à admettre que le souffle cardiaque et le pouls veineux sont dus à la même cause, c'est-à-dire à une occlusion imparfaite de la valvule tricuspide. Ces deux données se prêtent un mutuel appui.

Généralisant alors sa pensée, Parrot établit, parmi les bruits anormaux

du cœur, une grande classe à laquelle il donne le nom de *murmures tricuspidiens.* Tous procèdent d'une inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit : les uns, produits par une distension du ventricule droit, de cause surtout mécanique, s'accompagnent des accidents formidables de l'asystolie ; les autres, restant à l'état de phénomène local, sont dus, eux aussi, à une dilatation des cavités droites, mais à une dilatation qui relève elle-même, du moins dans la majorité des cas, de l'atonie générale des tissus.

Telle est la théorie nouvelle, assurément fort homogène dans son ensemble, et aussi fort exclusive, qui réclame aujourd'hui son admission dans la science. Nous avons maintes fois cherché, au lit du malade, la vérification des faits avancés par notre savant collègue, et nous avouerons sans détour que notre opinion n'est point encore complétement formée. Ce n'est point chose aussi facile qu'on le croirait au premier abord, que la détermination du lieu précis où se produit un bruit de souffle aussi doux, aussi mobile que celui dont il s'agit, surtout lorsque le maximum a lieu, comme dans quelques observations de Parrot, « entre le troisième et le cinquième espace intercostal, » c'est-à-dire dans toute la région précordiale. Pour ce qui est du battement jugulaire, nous l'avons fréquemment rencontré, et c'était, sans contredit, un fait curieux et assez inattendu, que l'existence d'un semblable battement chez des jeunes filles chlorotiques ou chez des rhumatisants à la face pâle et profondément décolorée. Nous nous permettrons toutefois de soulever quelques-unes des objections qui se sont présentées à notre esprit.

Il y a dans la théorie de Parrot deux choses bien distinctes : un fait et une interprétation. Le fait relatif au siége du bruit morbide maximum dans un point où nul ne l'avait rencontré jusqu'ici, est-il assez nettement établi pour qu'il soit possible de ne conserver aucun doute à cet égard? Nous avouons qu'il est des cas dans lesquels ce maximum semble bien siéger vers la pointe. Mais n'avons-nous pas cité plus haut, et tout le monde n'a-t-il pas rencontré des cas où le souffle diastolique de l'insuffisance aortique semblait plus prononcé à la pointe qu'à la base? Et pourtant l'idée ne vient à personne d'en faire un souffle mitral. Les conditions de transmission sont assez variables d'un sujet à un autre, et il n'est pas rare que le siége du maximum d'un bruit physiologique ou pathologique puisse être modifié par un contact plus ou moins intime entre la surface antérieure du cœur et la paroi thoracique; ce qui n'empêche pas, bien entendu, les principes généraux de l'auscultation d'être acceptés pour vrais. Il nous paraîtrait fort étrange que cet accord unanime et non préconçu des observateurs (en y comprenant les plus récents et les plus attentifs, Vulpian et Dechambre entre autres) à localiser les souffles anémiques à la base du cœur, ne reposât que sur une illusion des sens, sur un fait matériellement faux.

D'un autre côté, la confirmation réciproque que se prêtent l'un à l'autre le souffle cardiaque et le pouls veineux, suppose comme règle la coïncidence de ces deux éléments de conviction. Or Parrot est le premier à

convenir que souvent le souffle cardiaque existant nettement, le pouls veineux fait défaut ; ce qu'il explique par l'occlusion hermétique de la valvule située à l'entrée de la veine jugulaire. Nous ajouterons que souvent aussi, le battement de la veine existant, le souffle cardiaque manque à son tour, si bien qu'il n'y a pas, entre ces deux choses, une solidarité aussi intime qu'on aurait pu le croire.

Si l'on veut se reporter aux explications dans lesquelles nous sommes entré à l'égard du pouls veineux, on verra que, abstraction faite des cas où ce phénomène n'est qu'apparent, une seule condition est nécessaire pour qu'un reflux puisse se manifester dans la jugulaire externe : c'est que la valvule d'entrée la ferme incomplétement. Or c'est là une condition assez communément réalisée soit par la brièveté naturelle de ce repli, soit par l'élargissement momentané ou permanent du vaisseau lui-même sous l'influence de la chaleur, ou d'une position déclive, ou d'une simple atonie musculaire des tuniques, etc. Nous savons bien qu'alors, le plus ordinairement, le reflux a lieu pendant la systole auriculaire; et Parrot a bien soin de noter, ce qu'il considère comme démonstratif, que, dans les cas observés par lui, le reflux correspondait à la systole du ventricule. Mais nous savons aussi qu'un reflux systolique est possible, sans insuffisance tricuspide ; il peut être causé par l'impulsion de l'ondée sanguine ventriculaire médiatement transmise à travers la valvule auriculo-ventriculaire soulevée en manière de dôme. Mais ce reflux systolique est très-faiblement accentué, précisément comme cela se passe dans les cas de Parrot. Pour que le pouls veineux puisse témoigner en faveur d'une insuffisance tricuspide, il ne suffit pas qu'il corresponde à la systole, il faut encore que le mouvement d'expansion se fasse de bas en haut avec une énergie en rapport avec l'épaisseur et la force du ventricule.

Dira-t-on qu'il s'agit réellement d'une insuffisance, mais d'une insuffisance tellement atténuée, qu'elle est presque imperceptible? A la bonne heure, et nous concevons de la sorte, ce qui serait inexplicable autrement, que cette insuffisance puisse exister sans entraîner avec elle les graves désordres inhérents à l'asystolie. La chose est possible; Friedreich va même jusqu'à soutenir qu'à l'état absolument normal, la valvule tricuspide est insuffisante chez beaucoup d'individus; on comprend, en effet, qu'au moment de sa fermeture, et pendant le mouvement qui rapproche les lames membraneuses, une petite quantité de liquide puisse et doive même filer entre elles. Mais il resterait alors à expliquer pourquoi le souffle dit anémique n'est pas constant dans ces cas d'insuffisance normale, et il ne l'est certainement pas.

Au surplus, nous le répétons, nous n'entendons pas opposer à la théorie nouvelle une dénégation absolue. Nous apprécions trop les travaux de l'auteur pour n'en pas tenir le plus grand compte. Nous attendons seulement une démonstration qui lui donne à nos yeux le caractère de l'évidence.

Lésions d'orifices complexes. — Il est extrêmement commun

que plusieurs des appareils valvulaires du cœur soient malades ensemble. Rien de plus facile que de s'en rendre compte, quand on sait que ces lésions ont presque toujours pour point de départ l'endocardite, et que cette maladie a une tendance naturelle à envahir les diverses valvules. Tantôt l'altération morbide se développe simultanément en des points différents, tantôt ce développement est successif : ainsi, une valvule pourra être atteinte dans une première attaque d'endocardite, et une autre sera à son tour frappée dans une attaque ultérieure. Il se peut même qu'une affection valvulaire secondaire prenne naissance sous l'influence de la lésion primitive, et doive en être considérée comme un effet direct; ainsi, par exemple, s'il existe un rétrécissement aortique très-prononcé, la pression excessive à laquelle se trouve soumis le sang dans le ventricule gauche exerce, à chaque systole, sur la valvule mitrale, un effort violent qui a pour conséquence de la distendre, de la tirailler, qui peut même y donner naissance à des épaississements fibreux suivis de rétraction du tissu, et finalement d'insuffisance.

Le mode suivant lequel les diverses lésions d'orifices peuvent se combiner entre elles est extrêmement variable. Ce sont surtout les valvules du ventricule gauche qui sont sujettes à présenter ces associations. Il est déjà rare de constater une maladie simultanée de l'orifice aortique et des deux valvules auriculo-ventriculaires. Il est presque sans exemple que les quatre orifices soient à la fois malades.

Il nous serait évidemment impossible de passer en revue toutes les particularités qui peuvent résulter des combinaisons qui nous occupent, et qui varient à l'infini avec les cas individuels. Pour en envisager les conséquences à un point de vue général, on peut dire que tantôt les effets s'ajoutent entre eux, tantôt ils se compensent et tendent à se corriger mutuellement ; d'où résultent de grandes différences pour le pronostic.

Au reste, et quelque complexe que puisse être l'association morbide, chaque lésion conserve généralement les signes stéthoscopiques qui lui sont propres. Mais la présence simultanée de plusieurs bruits de souffle dans la région du cœur est souvent une cause de grand embarras pour le praticien. Il faut alors redoubler d'attention pour démêler des bruits enchevêtrés les uns dans les autres, pour en localiser exactement le maximum et le moment d'apparition. Quand il existe pour un bruit en apparence unique deux maxima parfaitement indépendants l'un de l'autre, l'un à la pointe et l'autre à la base, on est généralement fondé à soupçonner qu'il existe en réalité deux bruits fusionnés en un seul. Le timbre spécial des murmures anormaux peut quelquefois apporter à cette distinction un secours puissant; avec une oreille exercée, on arrive à reconnaître si un bruit perçu dans un point de la région précordiale n'est que le retentissement d'un autre bruit produit dans un point éloigné, ou s'il a son autonomie et ses caractères propres.

Étudions successivement : A, les combinaisons des affections valvulaires du cœur gauche entre elles; B, leur association avec celles du cœur droit.

A. — 1° Nous avons déjà précédemment envisagé la combinaison du rétrécissement avec l'insuffisance dans un même appareil valvulaire, soit pour l'orifice mitral, soit pour l'orifice aortique.

2° *Insuffisance mitrale avec rétrécissement aortique.* — Cette combinaison est le type de celles où les effets nuisibles s'ajoutent entre eux. En effet, à chaque systole, la tendance au reflux du ventricule dans l'oreillette est d'autant plus prononcée, que le sang a plus de peine à s'écouler du ventricule dans l'aorte. Ce reflux se fait avec une grande violence, à cause de l'hypertrophie du ventricule; de là la rapidité avec laquelle se produisent les complications pulmonaires et les phénomènes de stase veineuse.

A l'auscultation, on perçoit deux bruits de souffle systoliques qui peuvent se confondre en certains points, mais qui ont chacun leur maximum isolé, l'un à la pointe, l'autre à la base. Le pouls est extrêmement petit, en raison de la petitesse de l'ondée sanguine qui pénètre dans l'aorte.

3° *Rétrécissement mitral avec insuffisance aortique.* — C'est là une des associations les moins rares, et c'est relativement la plus heureuse, car les effets des deux lésions tendent à se compenser mutuellement : le rétrécissement mitral a pour conséquence ordinaire de diminuer la capacité du ventricule gauche; l'insuffisance aortique tend à produire une énorme dilatation avec hypertrophie de ce même ventricule. Les dimensions de cette cavité se rapprocheront donc de leur état normal, et ne varieront que suivant la prédominance de l'une ou l'autre lésion. — D'une autre part, le rétrécissement mitral produit les congestions veineuses; l'insuffisance aortique, au contraire, décongestionne le système capillaire périphérique par un mécanisme que nous avons comparé plus haut à celui d'une pompe aspirante ou d'une ventouse . les effets fâcheux de la première lésion se trouvent donc en partie annulés par la seconde.

A l'auscultation, on perçoit constamment le bruit de souffle diastolique de la base du cœur, caractéristique de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Quant au rétrécissement mitral, s'il est pur de toute insuffisance, il peut fort bien ne se traduire par aucun signe d'auscultation, ou bien il ne donne lieu qu'à un ronflement diastolique assez difficile à percevoir, et quelquefois suivi d'un souffle présystolique. Si la valvule mitrale ferme incomplétement, on a un souffle systolique à la pointe.

Cependant Gairdner, et après lui A. Flint, ont signalé ici une cause d'erreur. D'après ces auteurs, l'insuffisance aortique pourrait, dans quelques circonstances, et par elle-même, donner lieu à un souffle de la pointe. Voici comment : si le sang qui revient de l'aorte pendant la diastole arrive à remplir entièrement le ventricule avant que l'oreillette ne se contracte, la valvule mitrale se trouve fermée au moment où a lieu le courant direct qui amène le sang de l'oreillette dans le ventricule; de là une difficulté pour le passage du sang et la production d'un bruit de souffle qui peut en imposer pour un rétrécissement mitral concomitant. Nous ne donnons cette assertion que sous toutes réserves.

Le pouls n'a ni l'ampleur et la dépressibilité du pouls ordinaire de

l'insuffisance aortique, ni la petitesse et l'irrégularité du pouls mitral; ces caractères se corrigent en partie l'un par l'autre.

4° *Double rétrécissement, aortique et mitral.* — Il y a ici deux entraves circulatoires au lieu d'une, et le résultat est évidemment fâcheux. On remarquera cependant que le ventricule gauche recevant moins de sang et en lançant moins dans l'aorte, doit s'hypertrophier moins que dans le cas de simple rétrécissement aortique. Les conséquences pour le poumon et pour la circulation veineuse sont proportionnées à l'intensité du rétrécissement mitral. L'auscultation fait reconnaître un double souffle, l'un systolique à la base, l'autre présystolique à la pointe. Le pouls est petit et ordinairement irrégulier.

5° *Double insuffisance, aortique et mitrale.* — L'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche atteignent un degré non moins considérable que dans l'insuffisance aortique pure et simple; il y a, de plus, dilatation de l'oreillette gauche et du cœur droit. On perçoit distinctement le bruit de souffle diastolique de la base et le bruit de souffle systolique de la pointe; il peut s'y joindre d'ailleurs un souffle systolique de la base du cœur, que nous savons pouvoir exister dans les insuffisances aortiques les plus pures. Le pouls présente des caractères surtout en rapport avec cette dernière lésion, mais ordinairement altérés par une certaine irrégularité.

Si nous voulions poursuivre cette analyse, nous aurions encore à étudier la combinaison du rétrécissement avec l'insuffisance dans chacun des deux orifices, associée soit avec l'insuffisance, soit avec le rétrécissement de l'autre. On nous permettra de ne pas entrer dans ces subtilités et de nous en tenir aux principes généraux que nous venons d'exposer, et avec lesquels on pourra se guider suffisamment dans ces cas difficiles.

B. Les lésions d'orifices du cœur droit, que nous avons déjà étudiées isolément, sont pour l'ordinaire associées à des lésions semblables du cœur gauche. Ces dernières dominent alors la scène pathologique, et, en pratique, on peut dire qu'elles absorbent entièrement l'attention du médecin. On pourrait s'attendre à trouver ici des modifications de forme et de volume du cœur portées à l'extrême; cependant Bamberger dit s'être assuré, sur des préparations déposées dans divers musées, que, dans le cas où tous les orifices sont rétrécis, à l'exception de celui de l'artère pulmonaire, le cœur conserve à peu près son volume. Il semblerait, dit-il, que, dans ces conditions, la circulation intracardiaque se fait comme à l'ordinaire, quoique sur un pied plus petit.

La plus importante des lésions d'orifices du côté droit, l'insuffisance tricuspide, est presque toujours, ainsi que nous l'avons longuement exposé, consécutive à la dilatation, et se rattache, comme une conséquence secondaire, aux lésions du cœur gauche. Quels effets entraîne-t-elle par rapport à la lésion principale? Supposons, par exemple, l'insuffisance tricuspide associée au rétrécissement mitral. On sait que cette dernière lésion tend à produire la réplétion exagérée du système veineux; il est clair que cette

tendance sera encore augmentée par la rupture de la digue auriculo-ventriculaire. Ainsi, sous ce rapport, les effets s'ajoutent entre eux; mais, d'un autre côté, le sang du ventricule droit ne s'écoulant plus en totalité du côté de l'artère pulmonaire, le système de la petite circulation se trouve soulagé d'autant, de telle sorte que l'insuffisance devient, pour ce système, un agent de compensation, et l'oreillette gauche se trouve moins dilatée que dans le cas où le rétrécissement mitral existe seul.

Nous avons assez insisté sur les symptômes de l'insuffisance tricuspide, et en particulier sur les caractères du bruit de souffle qui lui est propre, pour n'avoir plus à y revenir. Il est certain que dans les cas où, concurremment avec ce bruit de souffle, il en existe un autre également localisé à la partie inférieure du cœur, systolique comme lui, et lié à une affection mitrale, il doit être à peu près impossible de distinguer ce qui appartient à l'un et à l'autre de ces bruits morbides; nous ne croyons même pas que, malgré leur rudesse et leur propagation dans l'aorte, les bruits de souffle systoliques de la base du cœur puissent se distinguer nettement des murmures tricuspidiens concomitants, et c'est précisément la difficulté qui a fait si longtemps méconnaître ces derniers. On aura cependant de grandes présomptions en faveur d'une lésion du cœur droit, lorsqu'en auscultant avec soin le côté droit de la poitrine on percevra partout le bruit de souffle, et nulle part le claquement valvulaire normal; mais on devra s'en rapporter, par-dessus tout, aux phénomènes notés du côté des veines jugulaires. S'il existe un pouls veineux bien caractérisé, si le reflux est énergique, et correspond exactement à la systole ventriculaire, on peut affirmer l'insuffisance tricuspide.

Résumé des principaux symptômes propres aux diverses lésions d'orifices. — Il ne sera pas inutile de résumer ici les caractères symptomatiques appartenant aux diverses lésions d'orifices que nous venons de passer en revue.

Rétrécissement de l'orifice aortique. — *a.* Signes habituels de l'hypertrophie du ventricule gauche : voussure précordiale; choc de la pointe du cœur dévié en bas et à gauche; matité augmentée.

b. Bruit de souffle *systolique* à la base du cœur, se propageant dans les gros vaisseaux et le long de l'aorte.

c. Pouls régulier, petit et dur.

d. Phénomènes généraux peu accentués, tant que l'hypertrophie du ventricule est suffisante à maintenir la compensation.

Insuffisance aortique. — *a.* Signes de dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche : voussure très-étalée; choc perçu dans le cinquième, sixième, ou septième espace, peu intense ordinairement, mais se faisant dans une grande étendue; matité considérable.

b. Bruit de souffle *diastolique* doux, aspiratif, ayant son maximum dans le troisième espace intercartilagineux du côté droit, se propageant un peu vers l'aorte; on retrouve le deuxième bruit normal en auscultant à distance. Souvent il existe aussi un bruit systolique de la base, sans

qu'on puisse pour cela affirmer l'existence d'un rétrécissement aortique accompagnant l'insuffisance. Rhythme du cœur généralement régulier.

c. Pouls bondissant et dépressible.

d. Pulsations artérielles visibles à l'œil; frémissement artériel.

e. Suppression du retentissement du deuxième bruit normal, aux artères du cou.

f. Double souffle intermittent crural.

g. Phénomènes généraux quelquefois nuls, ordinairement peu accentués; facies anémique; accidents d'ischémie cérébrale.

Rétrécissement avec insuffisance aortique. — Mêmes signes que ci-dessus; double bruit de souffle à la base, donnant l'idée d'un mouvement de va-et-vient; pouls plus soutenu, moins bondissant que dans l'insuffisance pure.

Rétrécissement de l'orifice mitral. — *a*. Signes d'hypertrophie modérée (hypertrophie dite concentrique); choc de la pointe du cœur violent; matité moins étendue que dans le cas de lésion aortique.

b. Bruit de *roulement* diastolique; *souffle présystolique* perçu à la pointe; dédoublement du deuxième bruit normal; rhythme du cœur souvent irrégulier, moins que dans l'insuffisance mitrale.

c. Pouls petit, souvent irrégulier.

d. Phénomènes généraux très-prononcés; complications thoraciques fréquentes; teinte cyanique du visage.

Insuffisance mitrale. — *a*. Signes d'hypertrophie du cœur, avec dilatation du ventricule droit : voussure saillante; choc du cœur violent, dévié en bas et à gauche; matité augmentée surtout dans le sens transversal.

b. Bruit de souffle *systolique* ayant son maximum à la pointe, et se prolongeant dans le petit silence; retentissement exagéré du claquement des sigmoïdes pulmonaires; frémissement cataire très-prononcé; irrégularité extrême du rhythme cardiaque.

c. Pouls petit, irrégulier, intermittent.

d. Phénomènes généraux graves : cyanose, tendance aux hydropisies, complications thoraciques; notamment, fréquence de l'apoplexie pulmonaire; pouls veineux jugulaire, lié à la dilatation des cavités droites et à l'insuffisance relative de la valvule tricuspide.

Rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral. — *a*. Signes d'hypertrophie avec dilatation, comme ci-dessus.

b. *Souffle prolongé de la pointe*, résultant des éléments suivants : bruit de roulement diastolique; bruit de souffle présystolique; bruit de souffle systolique; — irrégularité du rhythme.

c. Phénomènes généraux comme ci-dessus.

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. — *a*. Signes de dilatation des cavités droites.

b. Bruit de souffle systolique de la base, ne se propageant pas vers l'aorte, mais se propageant dans la direction de la clavicule gauche.

Insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. — Bruit de souffle

diastolique, doux, aspiratif, ayant son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, se propageant dans la direction du ventricule droit, mais ne se propageant pas dans les gros vaisseaux. En auscultant la carotide, on entend le deuxième bruit normal nettement claqué; pouls radial ayant ses caractères normaux.

Rétrécissement de l'orifice tricuspide. — Souffle prolongé de la pointe (?) ayant son maximum à droite (?); pouls veineux présystolique. Très-grande obscurité de ces signes, par la raison que le rétrécissement tricuspide est une affection rare, et qui n'existe presque jamais seule.

Insuffisance tricuspide. — *a.* Signes de dilatation des cavités droites; matité dépassant notablement le bord droit du sternum.

b. Bruit de souffle systolique ayant son maximum vers la partie inférieure du sternum.

c. Pouls veineux vrai et systolique.

d. Accidents graves de stase veineuse généralisée.

Lésions d'orifices complexes. — Le diagnostic se tire de l'association, en proportions diverses, des signes propres à chaque lésion en particulier.

Traitement des affections valvulaires. — Lorsque l'on considère sur le cadavre les lésions dont l'étude vient de nous occuper, on arrive forcément à cette conclusion, que, pour des lésions essentiellement mécaniques, un seul traitement serait rationnel et radical : le traitement chirurgical. Dilater des orifices rétrécis, rapprocher au contact des valvules insuffisantes, voilà ce qu'il faudrait faire, et ce qui est malheureusement impossible.

Mais en dehors de cette intervention directe, que l'importance physiologique du cœur et sa situation profonde interdisent à nos moyens d'action, qu'on n'aille pas croire qu'il ne reste rien à faire à la thérapeutique. Tout, dans les désordres qu'entraînent après elles les lésions d'orifices, dépend de l'insuffisance des compensations, et, répétons-le une dernière fois, tout gît dans l'état anatomique et fonctionnel de la fibre musculaire. C'est à cet élément capital que s'adresseront donc nos médications.

D'ailleurs, si nous ne pouvons rien contre une induration athéromateuse ou une ossification des valvules depuis longtemps constituée, n'oublions pas que ces formes ultimes de l'altération cardiaque ont été précédées d'un travail phlegmasique qui, le plus souvent, s'est fait en plusieurs temps, et qui, dans sa période d'état, est parfaitement accessible à nos moyens thérapeutiques. La grande et véritable indication, c'est donc de traiter avec vigueur l'endo-péricardite en temps utile, en ayant toujours présentes à l'esprit les traces qu'elle peut laisser après elle.

Lorsqu'on arrive trop tard, ou lorsque ce traitement à la fois curateur et préventif a échoué, il reste à fournir au malade des conditions d'existence qui lui permettent de supporter un mal en lui-même incurable; et, quoique purement palliatif, le traitement que l'on doit faire alors n'est certes pas à dédaigner, s'il parvient à maintenir d'une façon durable l'équi-

libre des fonctions circulatoires. Les longs développements dans lesquels nous sommes entré précédemment sur le traitement des maladies du cœur en général nous permettent de renvoyer le lecteur au chapitre dans lequel nous avons passé en revue les principales méthodes thérapeutiques, et où nous avons cherché à en apprécier l'opportunité. Nous ne saurions y revenir sans de perpétuelles redites.

Une seule question nous reste à poser : chacune des lésions d'orifices que nous avons envisagées isolément comporte-t-elle un traitement spécial qui doive résulter, comme une conséquence directe, des données diagnostiques rigoureuses que nous avons cherché à établir? A cette question, il n'est guère possible de répondre d'une manière absolue. Non, sans doute, il n'y a pas de règles de traitement qui doivent se déduire fatalement du diagnostic porté. Pas plus ici qu'ailleurs, les méthodes de traitement ne peuvent se formuler avec cette simplicité, et l'art véritable consiste dans la recherche et l'appréciation impartiale des indications. Mais il ne s'ensuit pas qu'un diagnostic précis soit affaire de simple curiosité. Il n'est point indifférent de savoir si un ou plusieurs orifices sont malades, et dans quelle mesure, si l'hypertrophie est proportionnée à l'obstacle, si les cavités sont affectées de dilatation, etc.; car de ces renseignements résultent les notions les plus précieuses sur les causes et le degré des accidents que l'on observe, et sur l'imminence plus ou moins probable de l'asystolie confirmée.

Or, à cet égard, on peut classer les affections valvulaires d'après la facilité avec laquelle elles tendent à produire la stase veineuse et les congestions viscérales. Nous avons présenté, dans l'insuffisance aortique, un type de lésion d'orifice susceptible de persister pendant de longues années sans s'accompagner ni de palpitations, ni d'hyperémie veineuse, ni d'hydropisies, capable en un mot de rester latente. L'insuffisance aortique, en règle générale, n'exige donc guère une médication directe à opposer à l'état du cœur. Mais nous avons insisté aussi sur l'état anémique par lequel se font remarquer les malades porteurs de cette affection; de là l'opportunité presque constante d'un traitement réparateur et tonique, dont les préparations ferrugineuses, le quinquina, les viandes grillées doivent faire la base.

Par contre, les affections mitrales nous ont offert un ensemble symptomatique où les désordres du rhythme cardiaque et les congestions passives occupent le premier plan, où les complications thoraciques sont précoces et deviennent aisément permanentes, et où, par conséquent, les méthodes déplétives, malgré les inconvénients qui s'attachent à leur emploi, se trouvent souvent indiquées d'une façon impérieuse.

Entre ces deux types complets se placent de nombreux intermédiaires résultant soit du degré peu avancé des lésions, soit de leur association en des proportions diverses, capables d'en atténuer ou d'en modifier les effets. Il appartient au tact du praticien de saisir ces nuances. Il est clair, d'ailleurs, que certaines règles de traitement sont d'une application générale : observer une hygiène sévère, garder, autant que possible, le repos du corps et de l'esprit, éviter tout écart de régime, les excès de table, les

abus du coït, se vêtir chaudement, fuir les refroidissements, etc. Lorsqu'il existe un désordre extrême des battements du cœur, il y a tout avantage, quelle que soit la nature de la lésion, à obtenir la régularisation du rhythme cardiaque, et c'est dans ce but qu'on recourt à la digitale. Mais l'usage de ce médicament exige les plus grandes précautions, d'abord en raison des accidents d'intolérance qu'il détermine du côté de l'estomac, ensuite et surtout à cause de l'état d'asystolie artificielle qu'on s'expose à voir naître à la suite d'une administration trop prolongée. Nous ne saurions trop approuver le conseil que donne Jaccoud de surveiller la quantité des urines rendues dans les vingt-quatre heures. Cette quantité est un bon criterium de l'état de la tension artérielle. Elle augmente ordinairement dès les premières doses. Tant qu'elle se maintient stationnaire, on peut continuer sans danger. Vient-elle à baisser de nouveau rapidement, c'est un signe qu'il faut suspendre l'emploi de la digitale.

Nous ne dirons rien des moyens qui ont été imaginés dans le but de dissoudre les concrétions ossiformes développées à la surface interne du cœur. Ni l'acide chlorhydrique proposé par Piorry, ni les iodures alcalins, ni aucun des prétendus fondants n'ont jamais produit un résultat digne de quelque confiance. Tout est donc à faire en ce sens, et quelque chimériques que nous paraissent ces tentatives, nous ne voudrions pas les décourager absolument. En thérapeutique, comme en toutes choses, la première des conditions du progrès, c'est de ne pas désespérer de l'avenir.

IV. Névroses du cœur. — Il ne nous reste, à proprement parler, qu'à donner l'énumération des maladies qui peuvent être comprises sous cette dénomination.

Pour le cœur, comme pour les autres organes, on peut admettre des névroses du sentiment et des névroses du mouvement.

Névroses du sentiment. — La seule névrose douloureuse qui puisse être légitimement admise pour le cœur, c'est l'angine de poitrine, à laquelle a été consacré un article spécial. En dehors de cette terrible maladie, nous ne connaissons rien qui mérite le nom de *névralgie du cœur*. Ce que l'on désigne quelquefois ainsi n'appartient nullement à cet organe, et toutes les histoires rapportées sous ce titre doivent être considérées comme se rapportant à des névralgies intercostales.

Névroses du mouvement. — L'activité du muscle cardiaque peut être exagérée ou diminuée.

a. Les névroses par exagération du mouvement, ou névroses convulsives du cœur, portent le nom de *palpitations*. Nous avons étudié (p. 590) ce symptôme important, qui se rencontre à chaque pas dans les maladies du cœur, et nous avons exposé les caractères à l'aide desquels on peut distinguer les palpitations qui se relient à une cause organique, de celles que l'on doit considérer comme purement nerveuses. Pour ces dernières, nous avons signalé les influences sous lesquelles elles surviennent, la marche qu'elles affectent, ainsi que le traitement qui leur est applicable. Nous n'avons donc plus à y revenir.

b. Existe-t-il des lésions du cœur par abolition du mouvement, en d'autres termes, des *paralysies* du cœur? Évidemment ce terme ne peut, en aucun cas, être pris au pied de la lettre, la cessation des battements du cœur étant incompatible avec la vie; il ne peut être question que de l'affaiblissement du cœur. C'est encore là un point que nous avons eu occasion d'étudier en détail à propos de l'asystolie (*voy*. p. 423). Nous ne saurions comprendre ici tous les cas, si nombreux, où l'affaiblissement du cœur se relie à une cause matérielle (myocardite, dégénérescence graisseuse, etc.). Nous ne nous occupons que de l'affaiblissement causé par une diminution de l'influx nerveux. Quoique ce soient là des faits rares, on ne peut nier qu'ils ne puissent se produire, par exemple, sous l'influence des émotions morales ou de certaines affections du système nerveux central (hystérie, catalepsie, etc.). Nous ne savons trop si l'on doit comprendre dans cette même catégorie l'action toxique exercée sur le cœur par certaines substances (upas antiar, veratrum viride, sulfocyanure de potassium); car, ainsi qu'on l'a vu (p. 307), l'action spéciale des *poisons du cœur* semble porter directement sur la contractilité de la fibre musculaire.

Voici les signes que l'on attribue à l'affaiblissement paralytique du cœur : diminution ou absence du choc précordial, ralentissement des battements, qui peuvent descendre à 30 par minute ou même au-dessous, petitesse excessive du pouls, état lipothymique plus ou moins prolongé; le tout revenant par accès ou suivant une marche continue jusqu'à la mort.

Les données nouvelles fournies par la physiologie expérimentale sur l'innervation du cœur ne permettent pas d'accepter sans contrôle tous ces signes comme appartenant à une paralysie proprement dite. Nous savons, par exemple, que le ralentissement du cœur est tout aussi souvent produit par une surexcitation du nerf vague que par un défaut d'action des nerfs incitateurs de l'organe; telle est, vraisemblablement, la cause à laquelle doit être attribuée la lenteur du pouls dans les cas de commotion cérébrale, de méningite, etc. La notion toute moderne de l'antagonisme des nerfs différents qui desservent un seul et même organe, doit imposer au langage médical une excessive réserve en ce qui concerne les états paralytiques, et nulle part cette réserve n'est plus nécessaire que pour le cœur. C'est, au surplus, une question qui trouvera mieux sa place à l'article SYNCOPE.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on se trouve en présence d'un de ces cas, l'indication urgente est de recourir aux moyens dits excitants : vin, café, musc, acétate d'ammoniaque, frictions stimulantes, rubéfiants promenés sur les membres. Les agents les plus rapides, ceux que l'on a sous la main, seront toujours les meilleurs à employer dans un état qui, par lui-même, constitue un danger prochain de mort.

La bibliographie des maladies du cœur serait, pour ainsi dire, infinie, si l'on voulait indiquer tous les écrits qui s'y rapportent.

Les travaux anciens sont mentionnés dans tous les articles des dictionnaires et d'encyclopédies parus avant ces trente dernières années. Nous ne citerons donc que les travaux modernes, et nous éviterons, autant que possible, d'indiquer les titres d'ouvrages ou de mémoires qui se trou-

vent déjà cités dans la bibliographie des articles Anévrysme, Angine de poitrine, Aorte, Artères, Auscultation, Cardiographie, Circulation, Cœur (Anatomie et Physiologie), ou qui seront cités ultérieurement aux articles Embolie, Goutte, Rhumatisme, Sang, Veines.

MALADIES DU CŒUR EN GÉNÉRAL.

Senac, Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. 2e édit., Paris, 1778.
Gilbert, Recherches anatomiques et pathologiques sur les lésions du cœur et des vaisseaux sanguins considérées comme causes de mort subite. Thèse de Paris, 1804, n° 298.
Warren, Cases of organic diseases of the Heart. Boston, 1808.
Allan Burns, Observations on some of the most frequent and important diseases of the Heart Edinburgh, 1809.
Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1811.
Testa (A. J.), Delle malattie del cuore. Bologna, 1811. — Nuova edizione. Milano, 1831.
Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1816.
Schina (A. B. M.), *Archivio di medicina pratica universale :* Anatomia, phisiologia e patologia del cuore. Torino, 1824, 4 vol. in-8.
Bertin, Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Paris. 1824.
Abercrombie, Contributions to the pathology of the Heart (*Edinb. med. chir. Soc. Transactions*, t. I, 1824).
Andral, Clinique médicale. 1829, t. I.
Elliotson (J.), On the recent improvements in the art of distinguishing the various diseases of the Heart. 1830, in-folio.
Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain. Paris, 1833, in-folio, livraisons.
Littré, *Dict. de méd. en* 30 *vol.*, art. Cœur. Paris, 1834, t. VIII (pathologie générale, inflammation et abcès, maladies des anneaux et valvules, névroses).
Williams, The pathology and diagnosis of diseases of the Chest. 3e édit., 1835.
Voppel, *Zeitschrift für Psychiatrie*. 1835, t. XII.
Davies (Herbert), Lectures on the physical diagnosis of the diseases of the Lungs and Heart. London, 1835, 1851 ; 2e édit., 1854.
Philipp, Zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten mittelst physikal. Zeichen. Berlin, 1836. 2e édition, 1838.
Williams (J. C.), On palpitation of the Heart. 1836, in-8.
Wardrop (J.), On the nature and treatment of diseases of the Heart. Part. I, 1837, in-8, avec planches.
Cramer, Die Krankheiten des Herzens. Cassel, 1839.
Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur. Paris, 1841, 2 vol. — Leçons cliniques sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux Rec. et réd. par V. Racle. Paris, 1853.
Hope (J.), A treatise on the diseases of the Heart and great vessels. London, 1839. — 4e édition, 1849.
Aran, Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1842. — Sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux considérées comme causes de morts subites (*Archiv. génér. de méd.*, 1849, 4e sér., t. XIX).—Des morts subites. Thèse de concours d'agrégation, Paris, 1853.
Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères. Paris, 1842.
Piorry, Des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1842.
Neucourt, De l'état du cœur chez le vieillard, d'après des observations recueillies à la Salpêtrière, service de Valleix et Beau (*Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1843, t. III).
Günzburg, Die Percussion und Auscultation der Herzens. Wien, 1844. — Klinik der Kreislaufs- und Athmungs-Organe. Breslau, 1856. — Pathologie [und Therapie der Respirations-und Circulations-Organe. Wien, 1861.
Forget (C.), Études cliniques sur les maladies du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, huit articles). — Deux lettres sur les maladies du cœur (*Gaz. méd. de Strasbourg*, juillet 1850). — Lettre sur les maladies du cœur (*Gaz. des hôpit.*, 17 novembre 1853). — Des erreurs de diagnostic dans les maladies du cœur (*Union méd.*, 3, 5, 8 décembre 1857). — Précis théorique et pratique des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Strasbourg et Paris, 1851.
Clarus, Die physikal. Untersuchung des Herzens. Leipzig, 1845.
Furnivall, The diagnosis, prevention and treatment of diseases of the Heart. London, 1845.
Alison Scott, Some observations on organic alterations of the Heart, and on the beneficial employment of Iron. 1845 (*London medical Gazette*, febr. 1845). — De l'emploi des ferrugineux dans le traitement des affections organiques du cœur (*Bull. gén. de thérap.*, 30 juillet 1857).
Latham (P. M.), Lectures on subjects connected with clinical medicine comprising diseases of the Heart. London, 1845-1846, 2 vol. in-12.
Zehetmayer, Die Herzkrankheiten. Wien, 1845

Frey H., Ueber die abnorme Blutvertheilung bei den krankheiten des Herzens. (*Arch. für physiol. Heilk.*, p. 257, 1848).
Jaksch (de Prague), Valeur diagnostique du frémissement vibratoire dans les maladies du cœur (*Vierteljahrschrift für pract. Heilkunde*, 1847, nº 4; *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1848, t. XVII, p. 478).
Fleurot, Sur les hydropisies chez les affect. organ. du cœur. Th. de Strasbourg, 1848.
Baron (C.), Quelques symptômes peu connus des affections du cœur (*Revue médicale*, 1849 t. III, p. 472).
Strapart (Ch.), Des palpitations du cœur. Thèse de doctorat, 20 février 1850.
Walshe (W. H.), A practical treatise on the diseases of the Lungs and Heart. London, 1851.
Monneret, Traitement des maladies chroniques du cœur; comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, 21 septembre 1852).
Bellingham, A treatise on diseases of the Heart. Dublin, 1853, in-8.
Leudet (E.), Déterminer l'influence réelle des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur et signaler les autres causes de ces maladies. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1853, in-4.
Skoda, Traité de percussion et d'auscultation, trad. française, par Aran. Paris, 1854.
Stokes (W.), The diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854; traduit par H. Sénac Paris, 1864.
Rossen (Ed.), Des congestions sanguines dans les maladies du cœur et de leur rapport avec les hémorrhagies, les inflammations et les hydropisies. Thèse de doctorat, Paris, 1855.
Valleix, De la coïncidence du rhumatisme articulaire et des maladies du cœur (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, 1856, t. III).
Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz und Nieren-Krankheiten. Berlin, 1856.
Beau, Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur. Paris, 1856.
Bamberger (H.), Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.
Hamernjk, Das Herz und seine Bewegung. Prag, 1858.
Sénac (Hippolyte), Quelques considérations sur la nature, la marche et le traitement des maladies du cœur (Thèse de doctorat, Paris, 1859).
Buhl, Ueber Ectasien der Lungencapillaren (Virchow's *Arch.*, 1859, Band XVI, p. 559).
Flint (Austin), A practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the Heart. Philadelphia, 1859.
Sidney Ringer, On the alteration of pitch of cardiac murmurs by conduction through the various media composing the thoracic organs and walls (*Edinb. med. Journal*, sept. 1860).
Jenner (W.), Remarques sur la congestion du cœur (*Medico-chirurgical Transactions*, 1860, t. XLIII).
Duchek (A.), Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band I, Lief. 1 : Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Erlangen, 1862.
Löschner (de Prague), Sur certains troubles fonctionnels, etc. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1864, t. LXXXIV, p. 133).
Racle (V. A.), Traité de diagnostic médical. 3e édition. Paris, 1864; 4e édition par Blachez, 1868, avec figures.
Dechambre et Vulpian, Note sur la production des bruits anormaux du cœur dans les cas d'anémie (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864, nº 25).
Siegmund Rosenstein, Zur Beziehung zwischen Herz- und Nierenkrankheiten (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 18 janvier 1864).
Roth (de Bamberg), Sur les maladies des reins considérées comme causes des maladies du cœur (*Würzburger med. Zeitschr.*, Band V, p. 204).
Steiner et Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kindespital zu Prag. 1865.
Vallin, De la nature du rapport qui existe entre les affections du cœur et celles de l'encéphale (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1865, p. 136).
Gouraud (X.), De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Thèse inaugurale, Paris, 1865.
Griesinger, Traité des maladies mentales. Paris, 1865, p. 233.
Dechambre et Vulpian, Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur et des bruits de souffle cardiaques et vasculaires (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1866).
Pécholier, De la diète lactée dans le traitement des maladies du cœur (*Montpellier médical*, 1866).
Cyon, Die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrhumat., Peri- und Endokarditis (*Wien. Zeitschr.*, 1865).
Barth et Roger, Traité pratique d'auscultation. 7e édit., Paris, 1870.

GERHARDT, Lehrbuch des Auskultation und Percussion. Tübingen, 1866, avec figures.
RIGAL (Aug.), De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. Thèse de Paris, 1866.
BALL, Du rhumatisme viscéral. Thèse d'agrégation, Paris. 1866. Contient plusieurs statistiques importantes sur la loi de coïncidence, entre autres celles de Fuller.
FRIEDREICH, Krankheiten des Herzens. 2ᵉ éd., Erlangen, 1867.
MANTEGAZZA, *Gazz. medica Lombard.* 1866, nᵒˢ 26, 29. — Schmidt's *Jahrbücher*. 1867, Band CXXXIII, p. 153.
PAPILLAUD (L.), Essai sur l'action thérapeutique de l'arséniate d'antimoine contre certaines affections du cœur et des poumons (*Gaz. méd. de Paris*, et tirage à part. Paris, 1867).
LEFEUVRE, Des infarctus viscéraux. Thèse de Paris, 1867.
ROGER (H.), Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme, et sur les maladies du cœur chez les enfants (*Arch. gén. de méd.*, 1868).
OPPOLZER's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella. 1867-1868, Band I.
WATERS (A. T. H.), On Diseases of the Chest., Part. II; Diseases of the Heart and Thoracic Aneurism. London, 1868, in-8, avec planches.
BLACHE (R.), Maladies du cœur chez les enfants. Thèse de doctorat, 1869.
Bulletin de la Société anatomique, passim.

MALADIES DU MYOCARDE.

SIMONNET (Ch.), Cardite partielle en général. Thèse de doctorat, Paris, 20 janvier 1824.
VELPEAU, Exposition d'un cas remarquable de la maladie cancéreuse avec oblitération de l'aorte. Paris, 1825, in-8.
BÉRARD (P. H.), Sur la dilatation partielle du cœur (*Arch. gén. de méd.*, 1826, t. X, p. 370).
BRESCHET, Recherches et observations sur l'anévrysme faux consécutif du cœur. Paris, 1827.
LARCHER (J. F.), De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique (*Arch. gén. de méd.*, 1828, t. I).
REYNAUD, *Journ. hebd. de méd.* 1829, t. II, p. 363. — *Arch. génér. de méd.* 1826, p. 471. — Extr. des travaux de la Société de médecine de Bordeaux.
GUENEAU DE MUSSY, Ulcérations à la surface du cœur (*Archiv. génér. de méd.*, 1ʳᵉ série, 1830, t. III, p. 258, et *Lancette française*, t. V, nᵒ 6; *Arch. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 257). — *Bull. Soc. anat.* 1836, p. 109.
VIDAL, *Bull. Soc. anat.* 1830, p. 125.
SMITH (R. W.), *Dublin Journal*, nᵒ 27, et *Arch. gén. de méd.*, août 1836, p. 491.
TOWNSEND, Occlusion des veines pulmonaires par une masse tuberculeuse dans les parois de l'oreillette gauche (*The Dublin Journal of the medical science*, janv. 1863, et *Arch. gén. de méd.*, 2ᵉ sér., 1833, t. I, p. 112).
VIGER (de Varennes), Observation d'hypertrophie du cœur, ossification des valvules aortiques, etc., chez un sujet de soixante ans (*Arch. gén. de méd.*, 2ᵉ sér., 1834, t. IV, p. 129).
CHASSAIGNAC, *Bull. Soc. anat* 1836, p. 11.
BUDD (G.), On increased thickness of the parietes of one of the ventricles of the Heart with diminution of its cavity (*Medico-chirurg. Transactions of London*, 1838, t. XXI, p. 296).
BOURDET, *Bull Soc. anat* 1838, p. 151.
PAGET, Des taches blanches de la surface du cœur et de la fréquence de la péricardite (*Medico chirurg Transactions of London*, 1841, t. XXIII, p. 29, et *Arch. gén. de méd.*, 3ᵉ sér., 1841 t. X, p. 347).
MONNERET, Hypertrophie considérable du cœur (*Gaz. des hôp.*, 22 oct. 1842).
FORGET (de Strasbourg), Recherches nouvelles sur le diagnostic de l'anévrysme du cœur (*Bull de l'Acad. de méd.*, 1844, t. IX, p. 1171).
CANELLA, *Giornale dei progressi di med.* Mars 1844, et *Arch. gén. de méd.* 1844, p. 220.
DECHAMBRE, De l'hypertrophie concentrique du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, 21 septembre 1844. p. 601).
HARTMANN (Ch.), Anévrysme partiel du ventricule gauche du cœur; péricardite et probablement cardite ancienne. Thèse de Strasbourg, 1846, nᵒ 161.
PEACOCK, Observations d'anévrysme partiel et de rupture du ventricule gauche du cœur (*Edinb. med. and surg. Journ.*, oct 1846, et *Arch. génér. de méd.*, 4ᵉ sér., 1847, t. XV). — Anévrysme de l'artère coronaire gauche du cœur (*Bull. de la Soc. anat.-pathol. de Londres*, 1848, et *Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ sér., 1848, t. XVI, p. 233).
ARAN, Sur les tumeurs et les dégénérescences des oreillettes du cœur (*Archiv. génér. de méd.*, 4ᵉ sér., 1846, t. XI).
FENWICK, *The Lancet.* 1846, p. 94.
CHANCE, *The Lancet.* May 1846.
ALLERS, Atlas der Pathol. Anat. III, Taf. x, Fig. 1.

GRIESINGER, Ueber Acephalocysten am Herzen (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1846).
BARLOW (G. R.), Sur les causes de la dilatation et hypertrophie du cœur (Guy's *Hospital Reports* 1847, t. V, et *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1848, t. XVII).
HOWITT, *The Lancet*. Juin 1846, et *Arch. gén. de méd.*, 1847, p. 238.
PRESCOTT HEWETT, Encephaloïde diseases of the Heart. 1847. — Dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche du cœur (*London medical Gazette*, février 1850, et *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1850, t. XXIII).
RICHELOT, Quelques considérations pratiques sur les symptômes apparents d'hypertrophie du cœur dans le cas de compression de cet organe par la colonne vertébrale affectée de déviation latérale (*Union méd.*, 26 janv. 1847).
ORMEROD, Encephaloïde diseases of the Endocardium (*Med. chir. Trans.*, 1847, vol. XXX).
MEADE (R. H.), Observations de dégénérescence graisseuse du cœur ayant causé la rupture du ventricule gauche (*London medical Gazette*, novembre 1846, et *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1848, t. XVI).
BENNETT, *Transact. pathol. Soc.* 1847, t. I, p. 59.
LITTLE, Anévrysme biloculaire du ventricule gauche du cœur (*London med. Gazette*, févr. 1848, et *Arch. gén. de méd.*, 1849, t. XIX, p. 338).
SIMS, *Medico-chirurgical Transactions*. 1re sér., 1848, t. XVIII, p. 296. — *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1848, t. XVII.
FRANCIS, Cancer du cœur observé chez un homme affecté de cancer du pénis (*London med. Gaz.*, janv. 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1848, t. XVI).
JENNER, Anévrysme vrai du cœur (*London med. Gazette*, décembre 1848, et *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1849, t. XIX, p. 337).
HALLIDAY-DOUGLAS, Anévrysme vrai du cœur (*Edinburgh Monthly Journal*, févr. 1849, et *Arch. gén. de méd.*, 1849, t. XX, p. 234).
CHOLMELEY, Dégénérescence graisseuse du cœur avec ossification des artères coronaires (*London Pathological Society*, 1849).
QUAIN (R.), On fatty diseases of the Heart (*Medico-chirurgical Transactions*, 1850, t. XXXIII)
WATSON, Cité par Squibb (*The Institute*, déc. 1850, et *Union méd.*, 23 oct. 1851).
CANTON (Edwin), *The Lancet*. mai 1851. — *Med. Times*. — *Lond. med. Gaz.* March 1850.
BEGBIE (James), On fatty degeneration of the Heart (*Edinb. Monthly Journ. of med. sc.*, March 1851).
GAIRDNER (W. T.), Sur les adhérences considérées dans leurs rapports avec l'hypertrophie et la dilatation du cœur (*Edinb. Monthly Journ. of medicine*, Febr. 1851, et *Arch. gén. de méd.*, 4e sér. 1851, t. XXV). — On the mechanism and sounds of the dilated Heart (*Edinb. med. Journ.*, July 1856).
BARLOW, *Transactions of the pathological Society of London*. 1851-1852.
DITTRICH, Ueber die Herzmuskelentzündung (*Prager Vierteljahrschrift*, I, 1852).
COHN, Medullar Carcinom des Herzens (Günsburg's *Zeitschrift, für Klinische Medicin*, Breslau, Band IV, 6, 1853).
BURROWS et KIRKES, *Med. Times*. Déc. 1853.
NAKE, Traitement de l'hypertrophie du cœur au moyen des inhalations de substances sédatives (*Dublin medical Press*, 1852, et *Arch. gén. de méd.*, 5e sér., 1853, t. I, p. 330).
HASKINS, L'arc sénile est-il un indice de dégénérescence graisseuse du cœur? (*American Journal*, 1853, p. 107, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1853, p. 20.)
HOLMES COOTE, Kyste hydatique siégeant dans la paroi antérieure du ventricule gauche du cœur (*Med. Times and Gazette*, 18 févr. 1854, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 24 mars 1854).
BRISTOWE, *Transact. path. Soc.* 1854, no 93.
BUHL, Communication du ventricule gauche avec l'oreillette droite (*Zeitschrift für rationnelle Mediz.*, Band V, Heft I, et *Arch. gén. de méd.*, 5e sér., 1855. t. VI, p. 106).
LUSCHKA, Fibroïd im Herzfleisch (Virchow's *Arch.*, 1855, VIII, p. 353).
ARAN, De l'atrophie graisseuse du cœur (*Rev. méd.-chir.*, août 1855).
BERNARD (Ch.), *Arch. gén. de méd.* Août 1856.
ALBERS. Faserige Lipome im Herzfleisch (Virchow's *Arch.*, 1856, X, p. 215).
DANNER (L.), De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur (*Arch. gén. de méd.*, 5e sér., 1856, t. VIII, p. 401).
MERCIER (A.), Sur la myocardite considérée comme cause de rupture et d'anévrysme partiel du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, 1857, nos 32, 33, 38 et 40).
KENNEDY (de Dublin), Des adhérences du péricarde au cœur, de leurs conséquences et de leur diagnostic (*Edinb. med. Journ.*, mai 1858).
IMBERT-GOURBEYRE, Mémoire sur l'hypertrophie aiguë du cœur (*Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 788, 802).
WUNDERLICH, Echinocoques innombrables dans divers organes (*Arch. für physiol. Heilk.*, 1858, t. II, p. 283, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 10 juin 1859, p. 364).

Budd, Hydatides du cœur (*Medical Times*, 17 juillet 1858, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 10 juin 1859, p. 364).

Recklinghausen, Tuberkel des Myocardium (Virchow's *Arch.*, 1859, XVI, p. 172). — Myoma cordis (*Monatsschrift für Geburtskunde*, Band XX, 1862).

Larcher (J. F.), De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique (*Arch. gén. de méd.*, 5e sér., 1859, t. XIII).

Kennedy (H.), Sur le diagnostic de l'état graisseux du cœur (*Edinb. med. Journ.*, n° 49, et *Arch. gén. de méd.*, 5e sér., 1860, t. XV).

Stein (H.), Untersuchungen über die Myocarditis. München, 1861.

Wagner (E.), Tuberkel des Endocardium (*Arch. für Heilk.*, 1861, II, 574).

Ogle (John), Observations de dépôts calcaires autour du cœur (*Trans. of the pathol. Society of London*, t. XI, et *Arch. gén. de méd.*, 5e sér., 1861, t. XVIII, p. 97).

Campana, Considérations nouvelles sur l'origine de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur. Thèse inaug., Paris, 1861.

Duménil et Pouchet (G.), Habitudes d'ivrognerie; altération graisseuse du foie et du cœur (*Gaz. hebd. de méd. et de chir*, 1862, p. 23).

Voisin (Aug.), *Bull. de la Soc. anat.* 1863, p. 563.

Fritz, Ranvier et Verliac, De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1863).

Wagner (E.), Die Fettmetarmorphose des Herzfleisches. Leipzig, 1864.

Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand (*Arch. der Heilkunde*, 1864).

Sottas, De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation. Thèse inaugurale, Paris, 1865.

Robin (Ch.), Note sur l'atrophie des éléments anatomiques (*Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 254. et *Compt. rend. des séances de la Soc. de biologie*, 2e sér., 1854, t. I). — Reproduit in Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1865, t. III, p. 264.

Haberling, De tuberculosi myocardii. Diss., Breslau, 1865.

Wagner (B.), Metastatisches Sarcome einer Lungenvene und des linken Vorhofs (*Arch. der Heilk.*, 1865, VI, p. 472).

Lancereaux, Traité hist. et prat. de la syphilis. Paris, 1866, p. 384.

Rothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Æther-und Chloroformvergiftung (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1866, n° 4).

Blachez, De la stéatose. Thèse d'agrégation. Paris, 1866.

Bucquoy, Cancer des ovaires et du cœur chez une jeune fille de 24 ans (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1867).

Kantsow und Virchow, Congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens (Virchow's *Arch.*. 1866, Band XXXV).

Pelvet, Des anévrysmes du cœur. Thèse de doctorat, Paris, 1867. Ce travail contient une bibliographie étendue.

Cazeaux, Traité des accouchements; annoté par S. Tarnier. Paris, 1867, p. 155.

Ramirez (Lino), De l'oblitération des veines jugulaires comme complication des affections cardiaques (*Gaz. méd. de Paris*, 1867, et tirage à part).

Castellanos (M. S.), De l'hypertrophie du ventricule gauche à la dernière période de la maladie de Bright. Thèse de doctorat. Paris, 1868.

PLAIES ET RUPTURES.

Saucerotte, Mélanges de chirurgie. Paris, 1801, 1re partie, p. 372.

Cullerier, *Journal de médecine* de Corvisart. Paris, 1806, t. XII, p. 168.

Latour (d'Orléans), Hist. phil. et méd. des causes essentielles, imméd. ou prochaines des hémorrhagies, t. I, p. 175. Paris, 1818.

Rostan, Mémoire sur les ruptures du cœur (*Nouv. Journ. de méd.*, avril 1820, t. VII, p. 265).

Blaud (de Beaucaire), Sur le déchirement sénile du cœur (*Bibliothèque médicale*, t. LXVIII, p. 364. Juin 1820).

Rochoux (Louis), Des ruptures du cœur et principalement de celles produites par le ramollissement de son tissu. Thèse de Paris, 1822, n° 215.

Andral, Communication à l'Académie de médecine, séance du 12 avril 1824 (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. IV, p. 616).

Ferrus, Observation de perforation ulcérative du commencement de l'aorte suivie d'épanchement mortel de sang (*Arch. gén. de méd.*. 1825, 1re série, t. VIII, p. 463).

Bérard (P.), Sur une rupture de l'oreillette gauche, Thèse de Paris, 1826, n° 13.

Sanson (Alph.), Plaies du cœur. Thèse de Paris, 1827, n° 259.

Barbier (d'Amiens), *Journ. complément. des sciences médicales*, t. XXXII, p. 283. Paris, 1828.

Dupuytren, Leçons de clinique chirurgicale, t. II, p. 215. Paris, 1832.

Townsend, *Dublin Journal of med. science*, vol. I, p. 164. 1832.
Ollivier, *Dict. de médecine* en 30 vol. Paris, 1834, t. VIII.
Dezeimeris, Recherches sur les ruptures du cœur (*Arch. gén. de méd.*, 1834, 2e série, t. V et VI).
Jobert, Réflexions sur les plaies pénétrantes du cœur (*Archiv. gén. de méd.*, 3e série, t. VI, p. 5, 1839).
Bégin, Plaie présumée du cœur (*Annales de la chirurgie française*. Paris, 1841, t. II, p. 477).
Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain, liv. XX, XXII, XXX, in-fol., 1830-1842.
Dubrueil, *Journ. de Montpellier*, nov., déc. 1842.
Peste, Observation d'une rupture d'un anévrysme de l'artère coronaire gauche coïncidant avec une rupture du cœur (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1842, t. II, p. 472).
Roche, Rupture du cœur (*Journ. des conn. méd. chir.*, juin 1845, p. 241).
Trélat, Piqûre au cœur par une grosse aiguille n'ayant déterminé aucun accident (*Bulletin de thérapeutique*, 1845, t. XXIX, p. 558).
Marini, Plaie du cœur, guérison apparente. Mort subite le 65e jour (*il Raccoglitore medico*, février 1844-1845 et *Annales d'hygiène publique*, janvier 1846, t. XXXV, p. 212).
Aran, Observ. sur la dilat. et la rupt. des vaiss. coron. du cœur (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIV. Paris, 1847).
Prescott-Hewett, Observation de rupture de la cloison ventriculaire du cœur par cause traumatique (*London Medical Gazette*, mai 1847; *Archiv. gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI, p. 235).
Williams, Observation de maladie et de rupture de la valvule mitrale (*London Med. Gazette*, novembre 1847. et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI).
Todd (R.-B.), Rupture des cordons tendineux de la valvule tricuspide du cœur (*Dublin Quart. Journ. of med. science*, février 1848; *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVII, p. 217).
Holmes (A.-F.), Observation de rupture du cœur chez un homme qui a reçu un coup de feu dans la poitrine (*British American Med. Journal*, décembre 1845; *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI).
Aran, Observation sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du cœur pour servir à l'histoire des ruptures de cet organe (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1849, t. XIX).
Tardieu, Blessure par arme à feu: déchirure du cœur (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1849. Paris, 1850, p. 82).
Rigal (de Gaillac), *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. I, p. 894. Paris, 1851.
Schiff, Der Modus der Herzbewegung (*Archiv. für physiol. Heilkunde*, Stuttgart 1850, Heft 3 et 4). Ce mémoire est terminé par des remarques sur les plaies du cœur traduites dans l'*Union médicale*, 1850, p. 488.
Turgien (John), Plaie du ventricule gauche du cœur (*American Journal of medical sciences*, 1850, et *Arch. gén. de méd.*, 1851, t. XXVII, p. 224).
Heuse, Anévrysme des artères coronaires cardiaques (*Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, t. XV, p. 432, 1856).
Bertherand, Mém. sur la rupt. spont. du cœur (*Monit. des hôpit.*, n° 78. 1856).
Holmes (de Montréal), *British American Journal of medical and physical sciences*, t. I, p. 227, et Joseph Gamgee, Ruptures of the Heart by external violence. London, 1856.
Plaie pénétrante du cœur produite par un éclat de pierre (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 16 janv. 1857).
Oulmont, Perforation de la cloison interventriculaire. Observation recueillie par Heurtaux, lue à la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, n° 95. 1857).
Jamain (A.), Des plaies du cœur, Thèse d'agrégation, Paris, 1857. Est suivie d'un tableau de 121 observ. avec indications bibliographiques.
Dolbeau, Observation communiquée à Jamain, in Jamain. Thèse de concours pour l'agrégation. 1857.
Elleaume, Essai sur les ruptures du cœur. Paris, 1858.
Ferguson (J.), Plaie de l'artère coronaire gauche du cœur (*New-York Medical Press*, 1859, t. I, n° 26, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 18 nov. 1859).
Allix, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 604. 1859.
Boys de Loury, Observation de rupture du cœur, lue à la Société de médecine de Paris le 17 juin 1859 (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 9 déc. 1859).
Andrew, Perforation de la veine coronaire droite du cœur par une arête de poisson (*the Lancet* 25 août 1860, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 23 nov. 1860).
Orsolato, Sulle rotture spontanee del cuore (*Annali univ. di medic.* Gennajo, 1860).
Muhlig, Plaie pénétrante du cœur perforant la paroi du ventricule droit et la cloison interventriculaire; anévrysme faux consécutif; insuffisance valvulaire et hypertrophie. Mort dix ans après l'accident (*Presse médicale belge, Moniteur des hôpitaux*, 1860, p. 979).
Adams, Plaie du cœur, fait communiqué à la Société chirurg. d'Irlande (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1861, p. 510).

MALMSTEN. Observation de rupture du cœur, suite probable d'oblitération de l'artère coronaire. communication à la Soc. de méd. de Suède (*Dublin Medical Press*, 8 mai 1861, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 20 sept. 1861, p. 612).

BALCH, Plaie du cœur (*Medical Monthly New-York Review*, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 509).

GORDON, Plaie du cœur (*Dublin Medical Press*, 1851, p. 229, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1861, p. 510).

MOREL-LAVALLÉE, Rupture du péricarde, bruit de roue hydraulique (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 695).

HÖRING, Ruptur des septum cordis (*Würtemb. Corresp. Blatt.* Bd. 10. 1864).

LETENNEUR, *Bulletin de la Société anatomique*, 1838, p. 303, t. XIII. — Plaie pénétrante du ventricule gauche du cœur (*Journ. de méd. de la Loire-Inférieure*, 1863, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864, n° 17).

DUNLOP, On Ruptur of the Heart (*Edinb. Med. Journ.*, mars 1866).

TACHARD, *Gaz. des hôp*, p. 411. 1867.

TILLAUX, Plaie non pénétrante du cœur (*Bull. de la Société de chir.*, 1868).

LÉSIONS DE L'ENDOCARDE ET CONCRÉTIONS SANGUINES.

LEGROUX (G.-J.), Recherches sur les concrétions sanguines du cœur dites polypiformes. Thèse de Paris, 1827. — De l'inflammation comme cause des affections organiques du cœur (Journal l'*Expérience*, 1837). — Des polypes du cœur (concrétions polypiformes) (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1856).

HARDY, Recherches sur les concrétions sanguines formées pendant la vie dans le cœur et les gros vaisseaux. Thèse d'agrégation Paris, 1838.

CRUVEILHIER (J.), Anatomie pathologique du corps humain, liv. XVII, XXI et XXII (Anévrysmes); liv. XXVIII (Concrétions fibrineuses, rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit, hypertrophie).

ARAN, Observation de concrétion polypiforme organisée obstruant presque complétement l'infundibulum du ventricule droit du cœur et l'orifice de l'artère pulmonaire (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1844, t. V, p. 461).

WATTS, Observation d'endocardite aiguë et de concrétion polypiforme dans l'oreillette gauche (*London Med. Gazette*, déc. 1846; *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XV, p. 95).

FRÉDAULT (F.), Des polypes du cœur, concrétions polypiformes, caillots; recherches sur leur organisation (*Arch. gén. de méd*, 4e série, 1847, t. XIV).

BELLINGHAM (O.-B.), Observation d'un double anévrysme de la crosse de l'aorte en voie de guérison. Mort par formation de concrétions sanguines dans le cœur (*Dublin medical Press*, mai 1849, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1849, t. XXI).

CHARCOT, Cas de tumeurs fibrineuses multiples contenant une matière puriforme, situées dans l'oreillette droite du cœur (*Mém. de la Société de biologie*, 1851, Paris, 1852, t. III, p 189).

KIRKES (William SENHOUSE), On some of the effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the Heart and their mixture with the circulating Blood (*Medico-chirurgical Transactions*, 1852, t. XXXV, p. 281).

LUSCHKA, Des Endocardium und die Endocarditis (Virchow's *Arch. für patholog. Anatomie.*, IV, 2, 1852. — Ueber zottenförmige Bildungen an den Semilunarklappen des Aorta (*Deutsche Klinik*, n° 7, 1856). — Die Structur der halbmondförmigen Klappen des Herzens (*Archiv. für physiol. Heilkunde*, 4 heft, 1856). — Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen (Virchow's *Archiv.*, XI, p. 144, 1857).

CHARCOT, Remarques sur les kystes fibrineux renfermant une matière puriforme observés dans deux cas d'anévrysme partiel du cœur (*Mém. de la Société de biologie*, 1854, Paris, 1855, p. 301 et suiv.).

BLONDET, Mémoire sur les concrétions fibrineuses (*Union méd.*, avril 1857).

GALLARD, Observation d'oblitération de l'artère pulmonaire, lue à la Société médicale d'émulation (*Union méd.*, sept. 1857).

RICHARDSON, The cause of the coagulation of the Blood. London, 1858.

RICHARDSON (W.), Lectures on fibrinous depositions in the Heart (*Brit. med. Journ.*, janv. 1860).

CHARCOT et VULPIAN, Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde, à propos d'un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde et formation d'abcès multiples dans les deux poumons (*Mém. de la Société de biologie*, 1861, 3e série, t. III, p. 205).

SCHMIDT (Al.), Ueber den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung (*Arch. für Anat. und Physiol.*, 1861).

LEMARCHAND (Albert), Étude sur quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires (Thèse inaugurale, Paris, 1862, n° 112).

LANCEREAUX, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques pour servir à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse et de l'endocardite suppurée (*Mém. de la Société de biologie* 1862, Paris, 1863, p. 3 et suiv.).

Bucquoy, Des concrétions sanguines. Thèse d'agrégation, Paris, 1863.

Faure, Recherches expérimentales sur les caillots fibrineux et sur les produits d'inflammation du cœur (*Arch gén. de méd.*, Paris, 1864, p. 129).

Gerhardt, Ueber Blutgerinnungen im linken Herzrohr (*Würzburger medizin. Zeitschrift*, 5 Band, 1864).

Perroud, Note sur les concrétions sanguines du cœur (*Congrès médical de Lyon* 1864, Paris, 1865).

Fernet (Ch.). Du rhumatisme aigu et de ses manifestions. Thèse de doctorat, 1865. — Annotations à Valleix, Guide du médecin prat., 5e édit., t. III.

Weber (O.), Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Erlangen, 1865.

Lavirotte, De la sonorité exagérée des poumons comme signe de la présence des concrétions sanguines dans les cavités droites du cœur (*Congrès médical de Lyon* 1864, Paris, 1865, p. 12). — Dans le même recueil, Mémoires de Jacquemet et de Courty.

Vulpian, Kyste fibrineux à contenu puriforme siégeant dans l'oreillette gauche du cœur (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1865).

Gallard, *Gaz. des hôp.*, n° 71, 1865.

Ball (Benj.), Du rhumatisme viscéral. Thèse de concours d'agrég., Paris, 1866.

Martineau (L.), Des endocardites. Thèse d'agrég., Paris, 1866.

Poullet, Recherches sur les caillots du cœur. Thèse de Montpellier, 1866.

Feltz, Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires. Paris et Strasbourg, 1868. 2e édition, 1870.

Vernay, Mort subite par syncope à la suite de caillots fibrineux cardiaques (*Société impériale de médecine de Lyon*, 1868, et *Journal de médecine de Lyon*, avril 1868).

Voyez en outre la bibliographie de l'article Endocardite.

LÉSIONS D'ORIFICES.

Guyot (Ar.), De l'insuffisance des valvules aortiques. Thèse de doctorat, Paris, 1834, n° 163, analysée dans *Arch. gén. de méd.*, 2e sér., 1834, t. V, p. 325.

Briquet, Mémoire sur le diagnostic du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche (*Arch. gén. de méd.*, 2e sér., 1836, t. XI).

Charcellay, Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques. Thèse de Paris, 1836.

Henderson, *Edinburgh medical Journ.* 1837, n° 133.

Aran, Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte (*Arch. gén. de méd.*, 3e sér., 1842, t. XV, p. 265).

Fauvel (A.), Mémoire sur les signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (*Arch. gén. de méd.*, 4e sér., 1843, t. I, p. 1).

O'Ferral, Diagnostic des altérations des valvules du cœur (*Dublin Journ. of the med. science*, juillet 1843, et *Arch gén. de méd.*, 4e sér., 1843, t. III, p. 95).

Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens. Würzburg, 1849.

Bernard (Cl.), Sur les mouvements des valvules sigmoïdes (*Compt. rend. des séances de la Soc. de biologie*, 31 mars 1849, Paris, 1850, p. 40).

Ormerod, On a systolic murmur in the pulmonary Artery (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1846, vol. LXV, p. 95). — On the pathology and treatment of valvular diseases of the Heart (*London med. Gazette*, 1851).

Notta, Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (*Gazette des hôpitaux*, 1851, n° 135).

Alison Scott, De l'emploi des ferrugineux dans le traitement des affections organiques du cœur (*Bull. gén. de thér.*, 1851).

Nega, Beiträge zur Kenntniss der Atrioventricularklappen des Herzens. Breslau, 1852.

Hérard, Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire du cœur et spécialement du bruit de souffle au second temps (*Arch. gén. de méd.*, 1853-1854).

Barclay, Contributions to the statistics of valvular diseases of the Heart (*Medico-chirurg. Transactions*, 1848, vol. XXXI, p. 185). — Statistical Reports upon cases of disease of Heart (*Edinburgh med. Journ.*, July 1853).

Frerichs, Insuff. valv. art. pulm. cum stenosi ortii arteriosi ventriculi dextri (*Wiener Wochenschrift*, 1853).

Chambers, Decennium pathologicum (*British and foreign med.-chir. Review*, oct. 1853).

Benedikt, Fall von insuff. valv. senil. art. pulm. (*Wiener Wochenschrift*, 1854, n° 35).

Dietl, Zur Geschischte der Insuff. der Pulmonalarterienklappen (*Wiener Wochenschrift*, 1854, n° 35).

Corson, On protracted valvular disease of the Heart (*Med. Times and Gaz.*, 1855, n° 270).

Alvarenga, Mémoires sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du cœur; traduit du portugais par P. Garnier. Paris, 1856.

Bernard (Ch.), Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du cœur (*Arch. gén. de méd.*, août 1856).
Albini, Ueber die noduli an der atrioventricular Klappen des Menschen (*Wiener Wochenschrift*, II Band, 1856).
Roth, Fall von Insuff. des Tricuspidalklappe (*Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt*, 1858, n° 51).
Guttmann, Die Insufficentia valvulæ tricuspidalis. Diss., Berol , 1858.
Whitley, Guy's *Hosp Reports*. 1858.
Mauriac (T.), De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte (Thèse inaugurale, Paris, 1860).
Jaksch, Ueber die spontane Heilung des Herzklappenkrankheiten (*Prager Viertaljahrschrift*, 1860, Band LXVII, p. 135).
Boisseau, De la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire. Thèse de doctorat, Strasbourg, 1860.
Duroziez (P.), Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique (*Arch. gén. de méd.*, avril et mai 1861). — Du rhythme pathognomonique du rétrécissement mitral (*Ibid.*, 1862). — Étude sur un cas de lésion multiple du cœur (insuffisance et rétrécissement des orifices aortique et mitral, communication interventriculaire, polype fibro-crétacé) (*Gaz. hebd. de méd et de chir.*, 1863, p. 166).
Bristowe, Insuffisance mitrale sans lésion de la valvule (*British and foreign med.-chir. Review*, July 1861).
Warburton Begbie, On the diagnostic value of an accentuated cardiac second sound (*Edinburgh med. Journal*, june 1863).
Mannkopf. Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer (*Annalen der Berliner Charite*, 1863, XI, 2).
Duhamel (Victor), Rétrécissement mitral, hypertrophie du cœur, bruit de souffle au premier temps (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864, n° 24).
Haldane, Case of disease of the tricuspid valve (*Edinb. med. Journ.*, sept. 1864).
Parrot (J.), Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie (*Arch. gén. de méd.*, avril et mai 1865). — Étude clinique sur le siége et le mécanisme des bruits cardiaques dits anémiques (*Arch. gén. de méd.*, août 1866).
Geigel, Nouvelles recherches sur l'insuffisance de la valvule tricuspide et sur le pouls veineux (*Würzburger Medizinische Zeitschrift*, 1865, t. IV).
Gairdner, Clinical Remarks on a case of contracted mitral orifice (*Med. Times and Gazette*, March 1865).
Potain, Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires (communication faite à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 24 mai 1867). Paris, 1868, avec fig.

NÉVROSES.

Voyez la bibliographie des articles Angine de poitrine, Goître, Syncope.

Maurice Raynaud.

COLCHIQUE. — Histoire naturelle. — Le genre Colchique (*Colchicum*), de la famille des Colchicacées, renferme plusieurs espèces mais celle qui est le plus souvent utilisée, en médecine, est celle qu'on désigne sous le nom de Colchique d'automne (*C. autumnale* Linn.), et à laquelle on a donné plusieurs surnoms, entre autres ceux de : *Safran des prés*, *Tue-chien*, *Flamme nue*, etc. C'est une plante très-commune, trop commune même, et qui est fort remarquable en ce qu'elle ne présente jamais simultanément ses fleurs et ses feuilles. Ses fleurs se montrent les premières et émaillent nos prairies en septembre et octobre, ses feuilles au contraire ne paraissent qu'au printemps au moment de la complète maturité des fruits. On lui a donné le nom de Colchique à cause, dit-on, de l'abondance avec laquelle elle croît en Colchide.

Description. — Les fleurs présentent les caractères suivants : elles sont d'un violet-rose et se disposent, comme H. Baillon l'a signalé le premier,

en cimes unipares scorpioïdes (fig. 58). Elles ont un périanthe simple, à six divisions ovales, lancéolées, de 2 et 3 centimètres de longueur, étalées à la partie supérieure, réunies inférieurement en un tube très-long qui est directement porté par le bulbe. Sur la gorge du périanthe, on trouve six étamines alternes avec ses divisions ; ces étamines sont composées de filets filiformes qui supportent des anthères allongées, vacillantes, s'ouvrant par deux fentes longitudinales. Le pistil présente un ovaire situé au fond du tube ; cet ovaire possède trois loges remplies d'ovules portés sur un placenta axile; trois styles très-déliés parcourent toute la longueur du tube et arrivent à la hauteur des étamines. Pour s'élever ainsi à ce point, où s'opère la fécondation, ils se sont aidés des trois étamines qui leur correspondent, en s'accrochant à elles à l'aide de leur extrémité recourbée. Si, à ce moment, on examine les organes de végétation, on les trouve représentés par un bulbe plein, par des racines fibreuses-fasciculées et par des feuilles qui, nées avant les fleurs, se sont arrêtées dans leur développement.



Fig. 58. — Colchique d'automne (*Colchicum autumnale* Linn.).

Pendant l'hiver le périanthe disparaît et avec lui l'androcée et les styles; l'ovaire fécondé reste sous le sol, grossit peu à peu, puis bientôt sort de terre, s'élève à son tour et apparaît en février et mars, entouré par les feuilles qui, enfin, commencent à se manifester et à vivre. Ces feuilles sont grandes, planes, glabres, ovales, lancéolées, d'un beau vert, longues de 12 à 15 centimètres, larges de 2 cent. 1/2, s'embrassant les unes les autres par leur pétiole élargi, s'étalant à la partie supérieure en une rosette au milieu de laquelle est le fruit. Ce fruit est une capsule triloculaire, trilobée, qui se sépare du sommet vers la base en trois valves par trois fentes longitudinales, laissant échapper un grand nombre de graines petites, arrondies ou ovales, rugueuses, mates, d'un brun noirâtre, s'approchant de la teinte de suie. Elles sont pourvues d'un arille, court, renflé, spongieux de la même couleur que la graine ou plus foncé. Le bulbe est alors devenu mou et flasque; il a fini sa vie, mais il donne à l'aisselle de l'une des feuilles un bourgeon latéral qui grossira pendant la belle saison et fleurira au mois de septembre suivant.

On utilise en pharmacie le bulbe, les graines et les fleurs. Le bulbe tel

qu'on le rencontre dans les officines, se présente sous la forme d'un corps de la grosseur d'un marron, ovale, convexe d'un côté, entouré souvent d'une enveloppe membraneuse, noirâtre ou d'un gris jaunâtre. A sa base se trouve une cicatrice qui n'est autre chose que le point d'implantation des racines. S'il est mondé, on le trouve blanc grisâtre, parcouru de rides longitudinales et portant sur la face la plus aplatie une rainure, longitudinale aussi, occasionnée par la présence de la hampe qui laisse en tombant une cicatrice plus petite que celle dont nous parlions tout à l'heure. La substance du bulbe est compacte, dure, résistante et blanche.

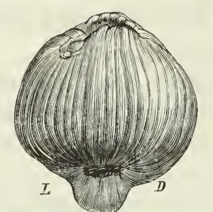




Fig. 59. — Bulbes de colchique d'automne.

Analyse chimique. — D'après Pelletier et Caventou, le bulbe du Colchique renfermerait de la matière grasse, une matière colorante jaune, de la gomme, de l'amidon, de l'inuline, du ligneux et du gallate acide de *Vératrine*. Geiger et Hesse ont trouvé un autre alcaloïde dans les semences; ils l'ont nommé *Colchicine*. La *Vératrine* se rencontre dans une autre plante de la famille (le *Veratrum album*), elle sera étudiée plus tard (*voy.* Vératrine). Quant à la *Colchicine*, elle possède les caractères suivants : tantôt elle est amorphe, tantôt elle cristallise en aiguilles ou en petits prismes incolores amers ; elle est vénéneuse, fusible, soluble dans l'alcool, l'eau et l'éther ; l'acide azotique concentré la colore en un violet qui vire au vert-olive et au jaune ; l'acide sulfurique lui communique une teinte brune ; avec les acides elle forme des sels cristallisables, solubles, qui sont précipités par le tannin et le bichlorure de mercure. Elle se distingue de la Vératrine en ce qu'elle est soluble dans l'alcool et dans l'éther; enfin, en ce qu'elle n'irrite pas la pituitaire comme cette dernière. Oberlin a, de plus, trouvé dans la *Colchicine* un autre alcaloïde qu'il a nommé *Colchicéine*.

Récolte. — On récoltera les fleurs en septembre, les graines quand elles seront mûres ; mais la question est loin d'être aussi simple pour les bulbes. En effet, on n'est pas d'accord sur l'époque à laquelle cette portion de la plante présente les propriétés les plus énergiques. Les uns prétendent qu'il faut les récolter en novembre aussitôt après la floraison ; les autres veulent que ce soit en mars ; enfin, les médecins anglais pensent que ce doit être vers le mois de juin ou de juillet.

On a prétendu qu'on pouvait reconnaître qu'un bulbe était bon à récolter à la réaction suivante : Humecter une tranche fraîche avec du vinaigre distillé, puis toucher avec de la teinture de Gaïac : la tranche doit prendre une coloration violette. « Nous ne savons, dit Dorvault, si l'on doit accorder une grande confiance à cette épreuve, car on sait que la teinture de Gaïac produit un effet analogue avec la pomme de terre crue. »

Le bulbe récent contient un suc laiteux qui disparaît plus tard, aussi

conseille-t-on de l'utiliser frais pour faire les préparations. Si l'on veut le conserver, on le dessèchera au soleil ou à l'étuve et on le gardera dans un lieu sec. Wigan propose de le réduire, dès sa récolte, en poudre fine et de le mélanger avec 2 ou 3 fois son poids de sucre pulvérisé.

On fera la récolte tous les ans.

PRÉPARATIONS, DOSES ET MODE D'ADMINISTRATION. — *Poudre* de bulbes et de semences, 5 à 30 centigrammes. *Saccharure :* 4 grammes par jour en 10 paquets, un d'heure en heure.

Le Colchique cède son principe actif à l'eau, à l'alcool et encore mieux au vinaigre, ce qui explique les préparations suivantes.

Alcoolature de fleurs de Colchique (Codex).

Fleurs récentes.	1000 grammes.
Alcool à 90°.	1000 —

Contusez les fleurs de Colchique, ajoutez l'alcool; après dix jours de contact, passez avec expression, filtrez. *Dose :* 1 à 2 grammes.

Alcoolature de bulbes de Colchique (Codex).

Bulbes récents.	1000 grammes.
Alcool à 90°.	1000 —

Préparez *ut supra. Dose :* 50 centigrammes à 1 gramme.

Extrait alcoolique de semences de Colchique (Codex).

Semences de Colchique.	1000 grammes.
Alcool à 60°.	1000 —
Eau distillée.	Q. S.

Réduisez les semences en poudre grossière; faites-les digérer à une douce chaleur, pendant quelques heures, dans la moitié de l'alcool, passez avec expression. Faites digérer le marc dans la seconde moitié de l'alcool; passez et filtrez les liqueurs réunies. Retirez par distillation toute la partie spiritueuse; concentrez le résidu au bain-marie. Faites dissoudre le produit dans quatre fois son poids d'eau distillée froide; filtrez et évaporez au bain-marie en consistance ferme. *Dose :* 1 à 10 centigrammes.

Mellite de bulbes de Colchique (Codex).

Tranches sèches de bulbes de Colchique.	50 grammes
Eau bouillante.	300 —
Miel blanc.	600 —

Faites infuser les bulbes dans l'eau pendant 12 heures, passez avec expression, laissez déposer; décantez. Ajoutez le miel à la liqueur; faites cuire jusqu'à ce que ce mellite bouillant marque 1,27 au densimètre (31° Baumé). Clarifiez à la pâte de papier et passez. *Dose :* 15 à 30 grammes. (Cazin.)

Teinture de bulbes de Colchique (Codex).

Tranches de bulbes de Colchique.	100 grammes.
Alcool 60°.	500 —

Faites macérer pendant dix jours ; passez avec expression, filtrez. *Doses :* 1 à 4 grammes.

Teinture de semences de Colchique (Codex).

Semences de Colchique pulvérisées..	100 grammes.
Alcool à 60°.	1000 —

Traitez comme pour la teinture précédente, qui est, dit-on, moins constante dans sa composition. *Dose :* 1gr,50 à 2 grammes.

Vin de bulbes de Colchique (Codex).

Bulbes coupés en tranches.	30 grammes.
Vin de Malaga.	500 —

Contusez les bulbes ; faites-les macérer pendant dix jours dans le vin, en agitant de temps en temps, passez avec expression et filtrez. *Dose :* 10 à 50 grammes.

Vin de semences de Colchique (Codex).

Se prépare comme le vin de bulbes et se donne à la dose de 5 à 20 grammes.

Vinaigre de bulbes de Colchique (Codex).

Bulbes secs de Colchique.	100 grammes.
Vinaigre blanc.	1200 —

Pulvérisez grossièrement les bulbes de Colchique, mettez-les dans un matras avec le vinaigre ; faites-les macérer pendant huit jours en agitant de temps en temps ; passez avec expression et filtrez. — Sert surtout à préparer l'oxymel. *Dose :* de 5 à 20 grammes.

Oxymel de bulbes de Colchique (Codex).

Vinaigre de Colchique.	500 grammes.
Miel blanc.	2000 —

Mettez les substances dans une bassine d'argent ou dans une capsule de porcelaine; faites cuire jusqu'à ce que ce mellite bouillant marque 1,26 au densimètre (30° Baumé). Clarifiez à la pâte de papier et passez. *Doses :* de 8 à 20 grammes.

Mixture antiarthritique ou antirhumatismale (H. Green).

Iodure de potassium.	12 grammes.
Liqueur de potasse	7 —
Teinture de Colchique..	6 —
Teinture de Cardamome.	50 —
Sirop de Salsepareille.	100 —

Doses. — Trois cuillerées à café par jour.

Autre du docteur H. W. FULLER.

Potion saline	35 grammes.
Tartrate de potasse et de soude	8 —
Vin de Colchique	15 gouttes.
Teinture d'opium	7 —

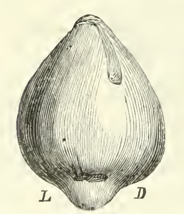
Doses. — Par cuillerées à bouche, à 3 ou 4 heures d'intervalle.

Le Colchique entre dans l'*Eau médicinale d'Hudson*, les *Gouttes de Reynold*, l'*Antigoutteux de Want*, les *Pilules de Lartigue*, la *Teinture de Cocheux*, etc.

Mais on se rappellera que le Colchique doit être administré avec prudence et qu'il faut toujours commencer par de faibles doses.

SUCCÉDANÉS. — Autrefois on employait comme agent antigoutteux et antirhumatismal ce qu'on nommait les *Hermodactes*. La plus grande confusion a régné sur ce produit. Est-ce en effet le rhizôme d'un Iris (*Iris tuberosa* Linn.) ou le bulbe d'une espèce de Colchique? Cette question agitait déjà les savants anciens, et Fuchs, en 1626, se prononçait en faveur de la dernière opinion, qu'ont acceptée les auteurs modernes et en particulier J. Planchon. Pour eux, l'Hermodacte vrai est produit par une espèce du genre *Colchicum*, seulement les uns avec Lobel, Gronovius, Forskall, l'attribuent au *C. Illyricum* d'Anguillara, les autres avec Miller, Murray, J. Planchon et Moquin-Tandon, au *C. variegatum* de Linné.

Quoi qu'il en soit, voici les caractères de ce bulbe qui aurait, dit-on, des propriétés plus énergiques que le Colchique d'automne. « Il est ovoïde, cordiforme, convexe sur le dos, plus ou moins aplati et présentant un large sillon longitudinal sur la face, brusquement atténué à la base, pointu, généralement lisse, rarement avec des traces de stries longitudinales, d'une couleur ocreuse-blanchâtre. Son tissu est homogène, compacte, cassant et friable. Il diffère du bulbe du *Colchicum autumnale* par l'absence des rides et par sa couleur presque blanche. Sa saveur est douceâtre, laissant après elle une légère trace d'âcreté. » (Moquin-Tandon.)



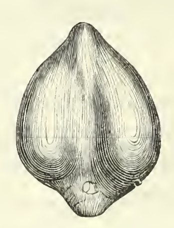


FIG. 60. — Tubercules d'Hermodacte vrai.

PELLETIER et CAVENTOU, Examen chimique de plusieurs végétaux de la famille des Colchicées et du principe actif qu'ils renferment (Cévadille, *Veratrum album;* Colchique commun, *Colchicum autumnale*) (*Ann. de chimie et de phys.*, 1820, t. XIV. p. 69).

WANT (J.). Sur les qualités vénéneuses du Safran des prés (*Ann. de chimie*, 1re série, 1815 t. XCIV, p. 324).

BAILLON, *Bull. de la Soc. bot. de France*, t. II, 776.

PLANCHON (J.), Sur les Hermodactes au point de vue botanique et pharmaceutique (Thèse de doctorat, janvier 1856).

FULLER (H. W.), On Rhumatism, Rheumatic Gout, etc. London, p. 99.

LÉON MARCHAND.

Il n'est peut-être pas un seul médicament dont l'action réelle ait été plus discutée que celle du colchique. Tandis qu'en Angleterre, aux États-Unis, le colchique et la cévadille sont considérés comme une des plus précieuses ressources de la matière médicale, en France les préparations de colchique sont à peine connues dans nos hôpitaux. Trousseau et Pidoux, dans leur traité de thérapeutique, consacrent seulement deux pages à l'étude des propriétés du colchique, ne le considérant guère que comme un purgatif, utile au même titre que les médicaments du même ordre, dans le traitement de la goutte. Nous sommes loin des déclamations enthousiastes de Störck ; mais il ne faut point oublier que Störck n'a pas toujours été heureux dans ses prédilections pour un grand nombre de médicaments.

Quand il existe dans les feuilles ou les graines d'une plante utilisée comme médicament, un principe extractif cristallisable, un alcaloïde, l'étude physiologique des propriétés du médicament est rendue plus facile et comme le dosage de l'alcaloïde devient plus certain, ce dernier remplace, dans la matière médicale, avec grand avantage, les autres préparations usitées de la plante : l'étude de l'action physiologique de l'opium n'a été faite par Bernard qu'en étudiant isolément l'action des alcaloïdes extraits de cet opium ; mais, lorsqu'on veut étudier ainsi le colchique, on est fort embarrassé, car on ne sait trop quels alcaloïdes existent ou n'existent pas dans cette plante.

Y a-t-il de la vératrine? — De la colchicine? — De la colchicéine? — En 1810, Melander et Moretti, dix ans plus tard Pelletier et Caventou ont trouvé de la vératrine dans le colchique, et, encore aujourd'hui, Trousseau, Pidoux et bien d'autres rapportent, en tout ou en partie, à la vératrine existant dans le colchique ses propriétés actives.

En 1832, L.-A. Büchner retira le premier du colchique, sous le nom d'*extractif amer*, de la colchicine impure. L'alcaloïde fut isolé, l'année suivante, par Geiger et Hesse auxquels on attribue la découverte de la colchicine.

La *colchicine* de Geiger, soluble dans l'alcool et l'éther, précipitée de sa solution alcoolique par addition d'eau, cristallise en mamelons aciculaires. — En 1857, Oberlin reconnut, dans le colchique, l'existence d'un principe actif mal défini, différent de la *colchicine* de Hesse et auquel il a donné le nom de *colchicéine*. Mais ce principe cristallisé n'est qu'un produit de décomposition, un isomère du véritable alcaloïde existant dans le colchique. — A ce dernier produit, Gunther, qui en a le premier donné la formule, propose d'attribuer le nom de *colchicéine* et de réserver le nom de *colchicine* à un alcaloïde extrait par lui, en 1864, des semences du colchique et sur les réactions duquel nous reviendrons avec détail en parlant des moyens de rechercher la colchicine dans le cas d'empoisonnement.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — Störck a vu survenir, chez des chiens qu'il avait empoisonnés avec du colchique, des vomissements, un tremblement des membres avec secousses convulsives, abondante émission d'urine, col-

lapsus et mort. — Sir Everard Home, en injectant dans la veine jugulaire d'un chien, du vin de colchique, a vu d'abord le pouls se ralentir, puis, par une réaction rapide, la respiration devenir fréquente et le pouls précipité; l'animal, salivait abondamment, il rendait, par les vomissements, du mucus sanglant, il était pris d'évacuations alvines abondantes, avec refroidissement, puis tombait dans le collapsus et mourait. A l'autopsie on trouvait la muqueuse de l'intestin « enflammée. »

Albers, qui dit avoir expérimenté avec la colchicine, attribue à cette substance une action spéciale sur la peau qui devient insensible : la colchicine paralyse les muscles volontaires sans excitation convulsive; elle ne ralentit point les battements du cœur.

Jolyet, qui a fait tout récemment, sur des grenouilles seulement, des expériences avec un échantillon de colchicine, attribue à cette substance une action très-analogue à celle de la strychnine, mais s'exerçant après un temps plus long : l'animal hyperesthésié est saisi d'abord d'un brusque mouvement convulsif avec roideur, puis de secousses convulsives répétées et que la moindre excitation suffit pour produire.

En rapprochant ces expériences de celles faites, il y a douze ans, par Brown-Séquard et Bonnefin sur les poisons convulsivants, on est amené à ranger la colchicine dans cette classe de poisons, tout à côté de la strychnine : elle augmenterait l'action excito-motrice de la moelle.

En liant sur une grenouille tout le train postérieur, à l'exception des nerfs lombaires, Jolyet a constaté que l'animal empoisonné avait des convulsions dans le train postérieur.

La colchicine n'est donc point, comme la vératrine, un poison du muscle, c'est un poison qui agit directement sur la moelle : il n'arrête et ne ralentit point les battements du cœur.

Le colchique donne lieu, entre autres accidents d'empoisonnement, à de la diarrhée quelquefois suivie d'épreinte avec dysenterie, à des vomissements; il agirait aussi comme diurétique.

L'action diurétique des préparations du colchique a été l'objet de nombreuses contestations : sur un fait aussi simple et que quelques analyses suffiraient pour confirmer ou pour renverser, les livres sont remplis des opinions les plus contradictoires.

Ainsi, parmi les auteurs qui ont écrit à ce sujet, les uns prétendent que le colchique a pour effet d'augmenter la quantité de l'urine et de ses matières solides excrétées (Hammond); la quantité d'urée sans modifier la proportion d'acide urique (Christison); la quantité d'acide urique (Chelius). Enfin, suivant d'autres auteurs, le colchique n'exercerait aucune action sur la quantité d'urine rendue ni sur la proportion de l'urée ou de l'acide urique qu'elle peut renfermer (Bœcker, Oesterlen), et même dans quelques cas la quantité d'acide urique serait diminuée (Graves, Gairdner).

Afin de juger définitivement cette question, Garrod a fait un très-grand nombre d'analyses, et, pour lui, rien ne démontre que le colchique ait quelque influence sur l'excrétion de l'urée ou des autres principes solides

de l'urine : il semble même, lorsque l'action du médicament est prolongée, qu'il y ait diminution dans la quantité de l'acide urique excrété.

Le colchique n'agit pas toujours comme diurétique; tout au contraire, on voit diminuer la quantité des urines lorsque l'action sur le tube digestif est très-prononcée.

Pour terminer ce qui a trait au colchique considéré comme médicament diurétique et sédatif, il convient de revenir sur l'action qu'il exercerait sur le cœur. Expérimentalement, cette action est loin d'être démontrée : le colchique n'est pas un poison du cœur.

Si l'on en croit Garrod, l'action sédative exercée par ce médicament, tant sur le cœur que sur d'autres parties du système vasculaire ne saurait être mise en doute : elle est attestée par la lenteur et la faiblesse du pouls qui surviennent après son administration.

Dans deux expériences faites sur lui-même, le docteur Maclagan a vu, après l'injection de 12 centigrammes de colchique, le pouls baisser de 20 pulsations en cinq ou six heures, ainsi qu'il résulte du tableau suivant :

Première expérience.				*Deuxième expérience.*			
A 8 heures du soir,	pouls à		87°	A 6 heures du soir,	pouls à		84°
9	—	—	87°	7	—	—	84°
10	—	—	80°	8	—	—	78°
11	—	—	75°	9	—	—	72°
11 1/2	—	—	70°	10	—	—	66°
12	—	—	65°	11	—	—	60°
12 1/2	—	—	65°	12	—	—	62°

Pendant ces expériences, il n'y eut d'autres effets physiologiques apparents qu'un peu de nausée.

En résumé, on ne sait rien de précis sur l'action physiologique du colchique, ni de l'un ou de l'autre des alcaloïdes qu'on en peut extraire : les indications thérapeutiques sont toutes données par l'empirisme : et en faisant connaître dans quels cas et pour quelles maladies on a donné le colchique, nous ferons voir combien il est regrettable qu'un médicament actif et dangereux soit administré ainsi le plus souvent sans raison, au hasard, et il en sera ainsi tant que l'étude des actions physiologiques d'un médicament n'aura pas donné la seule base réelle de ses applications thérapeutiques.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. — Les préparations du colchique ont été administrées dans un très-grand nombre de maladies. — Il y a près d'un siècle que Störck préconisa ce médicament dans le traitement des hydropisies : vers le même temps, on donnait des remèdes secrets contre les douleurs de la goutte (Eau médicinale, etc.), dans lesquels le colchique entrait pour la plus grande part.

Pour traiter des applications thérapeutiques du colchique, nous indiquerons d'abord son usage dans le traitement de la goutte : car c'est à ce titre surtout, comme antigoutteux, que le colchique mérite quelque

intérêt. Dans une seconde partie nous énumérerons toutes les maladies dans lesquelles on a, le plus souvent au hasard, administré et prescrit, avec un succès variable, les préparations du colchique.

Emploi du colchique dans le traitement de la goutte. — Au siècle dernier, Husson mit en très-grande vogue, sous le nom d'*eau médicinale*, un remède secret contre les paroxysmes de goutte. (Waut, qui fit plus tard l'analyse de ce remède, reconnut qu'il avait pour base le colchique.) Vers la fin du siècle, en 1763, un peu après la découverte de l'eau médicinale, Störck introduisit le premier et préconisa le colchique dans le traitement de la goutte.

Si le colchique et l'hermodacte sont deux variétés d'une même espèce; on doit reconnaître que les anciens en savaient tout autant que nous sur l'action du colchique : « Il y a lieu de remarquer, dit Paul d'Egine, que l'hermodacte agit sur l'estomac d'une manière fâcheuse, produisant des nausées et de l'anorexie; c'est pourquoi il convient de l'employer seulement chez les gens très-pressés de se guérir. Cette substance possède en effet la propriété de faire disparaître très-rapidement, dans l'espace de deux ou trois jours au plus, la *fluxion articulaire*, et les malades sont bientôt à même de reprendre leurs occupations. »

Sans nous préoccuper des théories émises pour expliquer l'action du colchique dans le traitement de la goutte; voyons d'abord quelle est son action.

Trousseau et Pidoux ne le regardent guère que comme un purgatif dont l'emploi ne serait pas plus indiqué ou contre-indiqué qu'aucun autre des médicaments du même genre.

Copland regarde le colchique comme très-dangereux : ce médicament ayant pour effet de rendre les accès plus fréquents, de les rapprocher et d'augmenter l'intensité des accidents précurseurs.

Todd n'admet l'intervention du colchique que dans les cas où les paroxysmes sont accompagnés de trop vives douleurs : il craint que l'abus du colchique ne transforme en goutte asthénique presque inguérissable, la goutte aiguë simple.

Headland croit à l'action (tout à fait incertaine et peu probable) du colchique sur le sang, et par cela même sur l'activité des assimilations qui se font dans le sang.

Maclagan attribue l'action du colchique dans le traitement de la goutte à ses propriétés sédatives et diaphorétiques.

Quelle que soit l'opinion que l'on veuille adopter, il est une chose certaine; c'est que, contrairement à l'idée de Trousseau et Pidoux, ce n'est pas seulement comme purgatif qu'agit le colchique, puisque son action est d'autant plus certaine, que le médicament n'a pas été donné à doses purgatives, de façon à ne point amener d'abondantes évacuations alvines.

Garrod qui a si bien étudié la nature, les formes et le traitement de la goutte, donne à cet égard des règles et des préceptes qui ne doivent point être oubliés.

Le colchique, suivant lui, exerce une action puissante et favorable sur l'évolution de l'inflammation goutteuse ; il se montre encore tout-puissant contre les formes larvées et irrégulières de la goutte : il agirait même, suivant Holland, avec grand succès, dans les manifestations chroniques de la diathèse goutteuse, dans les cas d'ophthalmie, de bronchite goutteuse, de céphalalgie liée au même état diathésique.

Pour ce qui est du colchique agissant seulement par ses propriétés purgatives, dans la perturbation de l'accès goutteux, Garrod est, contre cette opinion, très-net et très-affirmatif. « Je puis alléguer, dit-il, que le soulagement qui résulte de l'emploi du colchique ne se produit pas sous l'influence des plus fortes purgations déterminées par d'autres substances. J'ai constaté de plus qu'un amendement rapide des plus vives douleurs de la goutte peut suivre l'emploi du colchique sans qu'il survienne aucune évacuation diarrhéique. »

Si l'action du colchique dans la goutte était due tout entière à ses propriétés sédatives, on verrait ce médicament modifier les inflammations de tout genre au même degré qu'il modifie l'inflammation goutteuse : il n'en est rien cependant : l'action du colchique comme diurétique éliminant en excès l'urée, l'acide urique, ne peut guère être admise, puisque nous savons, par les recherches mêmes de Garrod, que le colchique, loin d'être toujours diurétique, diminue souvent la quantité des urines rendues et n'a en réalité sur la quantité d'urée et d'acide urique excrétés, aucune influence certaine.

Garrod regarde comme incontestable et décisive l'action toute-puissante du colchique sur l'inflammation goutteuse : il fait de ce médicament le spécifique de l'inflammation goutteuse, « action comparable à celle que le quinquina exerce sur la fièvre intermittente. » Que de fois les goutteux, soulagés de précédentes attaques, ne prennent-ils point le colchique sans même consulter leurs médecins, et ainsi s'explique la grande faveur des prétendus spécifiques, Eau médicinale, Teinture de Wilson, Remède de Reynolds, etc.

Quant aux effets secondaires du médicament, bien que Garrod et Watson soient d'un avis contraire, cependant on doit admettre, comme l'a fait remarquer Todd, que le colchique ne doit pas être donné sans précaution, à doses progressivement élevées, car on peut craindre pour le colchique, comme pour la digitale et la strychnine, les effets de l'accumulation.

Voici maintenant dans quels cas, à quelles doses et comment Garrod donne le colchique dans le traitement de la goutte :

Dans la *goutte aiguë*, on doit donner, en une seule fois, une dose élevée, 2 à 4 grammes de vin de colchique, puis continuer par des doses plus faibles, 50 à 60 centigrammes, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Dans la *goutte chronique*, on ne doit prescrire le colchique que lors des exacerbations.

Enfin, toujours suivant Garrod le colchique donné dans l'intervalle

des accès de goutte pourrait empêcher le développement des paroxysmes.

Rhumatisme et diverses autres affections. — Haden publia en 1820 un long mémoire sur l'emploi du colchique dans le rhumatisme. Après lui, Bart, Williams, Bushell, Godard, publièrent des faits qui semblaient concluants. — En 1830, Kuhn reprit tous ces travaux dans une histoire complète des propriétés du colchique. — Maclagan, qui est un des très-grands admirateurs du colchique, lui reconnaît une action sédative et le regarde surtout comme précieux « dans ces rhumatismes articulaires à forme erratique, dans le cours desquels les viscères internes peuvent être affectés. »

Trousseau et Pidoux, sur ce sujet, dénient au colchique toute action élective, et prétendent, d'après des expériences personnelles, que ce médicament n'agit ni mieux ni plus mal que tout autre drastique. Monneret avait, en 1844, publié sur ce même sujet un travail basé sur 21 cas de rhumatismes observés par lui. — Il regarde le colchique comme un simple drastique et comme un médicament plutôt nuisible qu'utile dans le traitement du rhumatisme.

Nous avons vu, quelques lignes plus haut, que le colchique est sédatif et ralentit les battements du cœur : Lewins et Haden l'ont donné avec succès, dans les *affections fébriles*.

Bennett dit avoir employé le colchique avec succès dans un cas de *scarlatine* avec délire, coma, urine diminuée de densité, etc., mais comme il donnait en même temps l'éther nitrique et l'acétate de potasse, on ne sait trop quelle part attribuer au colchique dans l'heureux succès de cette médication : dans l'*hydropisie*, Störck et ses élèves ont préconisé le colchique. — S'appuyant sur la prétendue action du colchique sur l'excrétion de l'urée, Maclagan l'a conseillé dans la *maladie de Bright*, dans l'*urémie :* ceci est purement théorique, Maclagan ne l'ayant pas expérimenté dans un seul cas d'urémie.

L'action anesthésique sur la peau, dont il est question dans le mémoire d'Albers (de Bonn), a donné l'idée d'employer le colchique dans quelques affections de la peau : Elliotson a guéri ainsi un cas de *prurigo :* on a également employé le colchique dans le traitement de l'*urticaire*.

L'action drastique du colchique a donné à penser qu'il aurait contre la *gonorrhée* et la *blennorrhagie* une action utile. (Eisenmann, Ticinus (de Dresde), Ritton.)

Dans le traitement de la *chaudepisse cordée*, Brodie recommande d'administrer ce médicament. Pour favoriser les *contractions utérines*, *expulser le placenta*, Chetterbuck, Metta, disent l'avoir employé avec succès. Comme il est peu de médicaments qui n'aient été essayés comme *anthelminthiques*, on pouvait presque *a priori* penser et prévoir que le colchique avait dû être donné dans ce but : Chisholm et Baumbach ont en effet trouvé au colchique une grande action anthelminthique.

Dans le traitement des *névralgies*, Burdach est le premier qui ait conseillé le colchique : Hawin a essayé son action dans l'*hystérie*, Alderson dans la *chorée ;* et nous croyons avoir assez fait pour l'honneur de ce mé-

dicament si prôné, en disant enfin que Smith en a fait le remède du *tétanos* et Cotter, du *choléra*.

Toxicologie. — Les préparations de colchique peuvent donner lieu à des empoisonnements accidentels. Le colchique est la base des remèdes secrets antigoutteux que l'on délivre aux malades sans ordonnance du médecin. Ils ont ainsi sous la main un médicament dangereux dont ils peuvent, dans le paroxysme des douleurs de la goutte, exagérer la dose dans l'espérance d'amener rapidement le soulagement de leurs douleurs. Un seul cas d'empoisonnement criminel a été cité par Galtier; mais comme la colchicine est, à petites doses, un violent poison, il importe de savoir d'avance quels sont les accidents que produit l'empoisonnement par cette substance et les moyens à l'aide desquels il serait possible de reconnaître l'alcaloïde, dans un cas d'empoisonnement.

Doses. — La quantité de poison suffisante pour amener la mort dépend de la préparation : une des plus usitées, le vin de colchique, a donné la mort, dans deux cas cités par Taylor, à la dose d'une once à une once et demie. Casper cite le cas d'individus empoisonnés après avoir pris chacun environ un verre de vin de colchique. Les cinq forçats, empoisonnés accidentellement à Toulon et dont J. Roux rapporte l'observation, succombèrent tous : ils avaient pris enrivon 60 grammes de vin de colchique, qu'on leur avait donné au lieu et place du vin de quinquina qui leur avait été prescrit.

Chez un enfant, deux ou trois onces de vin de colchique suffisent pour amener la mort.

Les alcaloïdes du colchique sont toxiques à très-faibles doses : c'est ainsi que 5 centigrammes suffisent pour tuer un lapin en quelques minutes; Schroff (de Vienne), auquel on doit ces expériences, a essayé comparativement la colchicine et la colchicéine.

Un centigramme de colchicine (de Hesse) est suffisant pour faire périr un lapin, après 12 ou 18 heures.

La même dose de colchicéine tue l'animal en moins de temps (10 à 12 heures environ).

Marches et symptômes. — Nous essayerons, en nous reportant aux observations assez nombreuses de mort accidentelle par l'ingestion de vins ou de teintures de colchique, de tracer un tableau des accidents de l'empoisonnement.

Après quatre ou cinq heures, les individus empoisonnés sont pris d'un sentiment de constriction à la gorge, avec salivation, soif vive, dysphagie; — puis surviennent des vertiges, des douleurs de ventre avec nausées, vomissements bilieux; selles très-abondantes; la matière des évacuations alvines est souvent glaireuse, mêlée de sang. Le pouls est petit, irrégulier, la respiration embarrassée, la peau froide. A la suite de cet état nauséeux, cholériforme, les malades tombent dans un coma profond; la respiration devient stertoreuse et la mort a lieu après 12, 36 ou 40 heures, quelquefois après trois jours.

Nous n'avons pas parlé dans cette série des accidents de l'empoisonne-

ment, d'accidents convulsifs, tremblements, crampes, secousses. Nous n'avons en effet trouvé mentionnés ces accidents que dans trois observations, et nous ne pensons pas qu'ils puissent être considérés comme caractérisant l'empoisonnement par le colchique.

Lorsque les malades guérissent, ils restent pendant longtemps affaiblis, prostrés; le ventre est douloureux, les selles fréquentes avec épreintes, et on ne saurait mieux comparer les accidents consécutifs à l'empoisonnement qu'à la convalescence de la dysenterie.

Lésions anatomiques. — On a rencontré la muqueuse gastro-intestinale ramollie, injectée; d'autres fois il n'existe aucune lésion appréciable : au cœur et dans les veines se trouve un sang noir, demi-coagulé; le cerveau est congestionné. Warneke voit, dans le ramollissement de la moelle (qui n'a guère été observée que par lui), la lésion anatomique caractéristique de l'empoisonnement. En résumé, il n'y a pas de lésion anatomique caractéristique de l'empoisonnement par le colchique.

Recherches du poison : Analyse. — On ne peut guère compter que sur l'analyse chimique pour déceler le poison; aucune réaction physiologique ne permet d'en affirmer l'existence.

La colchicine (de Gunther) est une poudre amorphe d'un jaune soufre, son goût est fort amer, son odeur se rapproche de celle des foins coupés. Insoluble dans l'éther, elle se dissout dans l'alcool et dans l'eau.

On devrait épuiser les organes par de l'alcool faible, filtrer, concentrer à feu doux ; la colchicine ne dialyse pas.

Nous ne savons si elle précipite par l'iodhydrargyrate de potasse.

Il faudrait rechercher, dans la solution alcoolique, la colchicine en soumettant cette solution aux réactifs suivants :

Les *acides minéraux* et les *alcools*, qui donnent une coloration *jaune intense*.

Le *chlorure d'or*, qui détermine la formation d'un précipité *jaune floconneux*.

Le *chlorure de mercure*, lequel donne un *précipité blanc*. Une réaction facile à produire serait la suivante : la colchicine, dans l'*acide sulfurique*, le colore en jaune foncé; si à ce moment, on introduit dans la solution un bâton de verre trempé dans l'*acide nitrique*, tout autour du verre on voit la coloration passer du *bleu foncé* au *violet*, au *brun jaune*, puis redevenir *jaune*.

En ajoutant de l'*ammoniaque*, la coloration, de jaune devient rouge pelure d'oignon ; elle redevient jaune par addition d'*acide*.

Telles sont les seules réactions connues de la colchicine ; quelques-unes appartiennent à d'autres alcaloïdes ; aucune n'est assez caractéristique pour qu'il soit possible de faire autre chose que *soupçonner* la présence de l'alcaloïde lorsqu'on sera parvenu à reproduire, dans une solution, les réactions précédemment décrites.

Störck (Antoine), Libellus quo demonstratur colchici autumnalis radicem non solum tuto posse exhiberi hominibus, etc. Vindobonæ, 1763, in-8.

The Edinburgh medical and surgical Journal. 1818. vol. XIV, p. 232.

Andréa, Empoisonnement par la teinture de semences de colchique (*Bull. gén. de thérap.*, 1835, t. IX, p. 170).

Ollivier (d'Angers), Empoisonnement par la teinture vineuse de colchique (*Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1836, t. XVI, p. 394).

Neubrandt, Empoisonnement par les graines de colchique (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, t. VIII, p. 248).

Monneret (E.), Mémoire sur l'emploi de la teinture de bulbe de colchique, etc., dans le traitement du rhumatisme articulaire (*Arch. gén. de méd.*, 1844, 4e sér., t. IV, p. 289).

Leroy des Barres, Cas d'empoisonnement par la teinture alcoolique de colchique ; rapport par M. Renaudin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1847-1848, 2e sér., t. XIII, p. 1012).

Smith (J. C.), Mémoire sur le colchique et sur son emploi thérapeutique (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1848, t. VIII, p. 217).

Bœcker (F. W.), Beiträge zur Heilkunde. Crefeld, 1849, t. II, p. 204.

Bennett, On the use of Colchicum in the Delirium and Coma of scarlatina (*Edinburgh Monthly Journal of medical science*, 1851, t. XIII, p. 158).

Maclagan (J. M.), On Colchicum autumnale, chiefthy with reference to the Growth of the Plant, and its Physiological and Therapeutic Actions (*Edinburgh Monthly Journal of medical science*, 1851, t. XIII, p. 501, et 1852, t. XIV, p. 1. — Traduit in *Union médicale*, 1852, t. VI, pp. 260, 264 et 268).

Broeckx, Empoisonnement par les semences de colchique (*Annuaire de thérapeutique et de matière médicale* de Bouchardat, 1853, p. 145).

Forget (de Strasbourg), Recherches cliniques sur l'emploi de la teinture de fleurs de colchique dans le rhumatisme articulaire simple ou goutteux et les névralgies (*Bull. gén. de thérap.*, 1854, t. XLVII, p. 1854).

Hartmann, Empoisonnement par les semences de colchique d'automne (*Gaz. médic. de Paris*, 1855, 3e sér., t. X, p. 282).

Dr Hafner, Fall von Colchicumvergiftung (*Würtemb.-med. Corresp. Blatt.*, 1855, n° 45).

Casper (Ludwig), Ueber Vergiftung durch Colchicum, etc. (Casper, *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin*, 1855, t. VII, p. 1).

Reithner, Wittstein's *Vierteljahrsschrift*, 1855, t. IV, p. 481, et Canstatt's *Jahresbericht*, 1855, t. V, p. 7.

Roux (Jules), Empoisonnement et mort de cinq personnes par la teinture de colchique (*Union médicale*, 1855, p. 145).

Schroff, *Œsterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde.* 1856, n° 22-24, et Canstatt's *Jahresbericht*, 1856, V, p. 10.

Aschoff (A.), *Archiv der Pharmac.* Januar 1857, et Canstatt's *Jahresbericht*, 1857, t. V, 114

Hübschmann, *Schweig. Zeitschrift für Pharmac.* 1857, t. II, n° 2, et Canstatt's *Jahresbericht*, 1857, t. V, p. 11.

Kennard (Th.), Case of poisoning from Wine of Colchicum (*The American of medical science*, new series, 1857, vol. XXXIII, p. 69).

Oberlin, Essai sur le colchique d'automne. Strasbourg, 1857, et *Répert. de pharmacie*, t. XXIII, p. 270.

Albers (de Bonn), *Deutsche Klinik*, 1856, et *Gaz. méd. de Paris.* 1858, 3e série, t. XIII, p. 9.

Eisenmann, Du traitement des rhumatismes par l'emploi du vin de colchique opiacé (*Bull. gén. de thérap.*, 1859, t. LVI, pp. 72 et 120). — Du traitement de la blennorrhagie uréthrale par le vin de colchique opiacé (*Bull. gén. de thérap.*, 1859, t. LVI, p. 412).

Königl. wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen. Anklage gegen Artzt und Apotheker. betreffend eine Vergiftung durch Colchicum-Wein (Casper, *Vierteljahrsschrift für Gerichtliche und öffentliche Medicin*, 1860, t. XVII, p. 1).

Hammond (W. A.), Experiments relating to the diuretic action of Colchicum (*Glasgow med. Journal*, 1861, t. IX, p. 247).

Goupil (de Rennes), Mémoire sur le colchique d'automne ; son action physiologique et ses effets thérapeutiques dans le rhumatisme et dans la goutte (*Arch. génér. de méd.*, 1861, 5e série, t. XVIII, p. 37).

Walz, *N. Jahrbuch für Pharmac.*, 1861, t. XVI, p. 1-8, et Canstatt's *Jahresbericht*, 1861, t. V, p. 8.

Warncke, *Hospit. Tid.* 1863, 6, et Canstatt's *Jahresbericht*, 1864, t. VI, p. 122.

Hübler, *Jenaïsche Zeitschrift* 1864, Band I, p. 3, et Canstatt's, 1864, VI, p. 122.

Hübner, *Jenaer Zeitschrift für Medicin.* 1864, s. 247, et Canstatt's *Jahresbericht*, 1864, t. V, p. 13.

Headland, The actions of medicine in the system. London, 1867, p. 396, in-8.

Jolyet, De l'action physiologique de la colchicine chez la grenouille (*Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1867).

GARROD (A. B.), La goutte, sa nature, son traitement et le rhumatisme goutteux. Ouvrage traduit par A. Ollivier et annoté par J. M. Charcot. Paris, 1867, p. 423, in-8.

Consultez, en outre, l'article de MÉRAT et DELENS dans le *Dictionnaire de thérapeutique et de matière médicale,* les traités de thérapeutique de TROUSSEAU et PIDOUX, BOUCHARDAT, SCHUCHARDT, PEREIRA, ŒSTERLEN, STILLÉ : les traités de toxicologie de CHRISTISON, TAYLOR, ORFILA, GALTIER et TARDIEU.

AUGUSTE OLLIVIER et GEORGES BERGERON.

COLIQUE (κωλικός, κῶλον, côlon). — **Définition.** — Donner la définition d'un symptôme n'est pas facile, surtout lorsqu'à la difficulté qui existe à bien définir en quoi consiste ce symptôme vient s'ajouter celle, bien plus grande encore, qui résulte de la divergence des opinions existant, et sur le siége réel, et sur la nature du symptôme que l'on étudie. Rien n'est plus vrai pour le symptôme *colique ;* aussi ne faut-il pas s'étonner des diverses interprétations que l'on rencontre en lisant les auteurs qui se sont occupés de l'étude de ce phénomène. Je signalerai seulement pour mémoire les différentes phases que cette étude a subies.

Primitivement, les auteurs, tels que Celse, Fernel, Boerhaave, A. Paré, etc., se basant sur l'étymologie du mot *colique* (de κωλικός, de κῶλον, côlon), ont désigné sous ce nom une douleur ayant pour siége le côlon. Mais on ne se contenta pas longtemps de cette définition, et l'on vit étendre cette dénomination à toutes douleurs vives occupant non-seulement les intestins, mais encore les différents organes de l'abdomen. On alla même plus loin, et sans tenir compte soit de la cause, soit de la nature, on désigna ainsi toute douleur abdominale. De telle sorte que les douleurs dues à une inflammation des organes abdominaux, les douleurs dues à une inflammation du péritoine, furent considérées comme des coliques. Toutefois, certains auteurs, Cullen entre autres, s'appuyant et sur les caractères de la douleur, et sur son siége, désignèrent sous le nom de coliques une douleur se faisant sentir particulièrement autour de l'ombilic, et qui s'accompagne d'un sentiment de tortillement. Au commencement de ce siècle, les auteurs, prenant de même en considération les caractères de la douleur, appliquèrent cette dénomination à une douleur vive, exacerbante, mobile, ayant pour siége une partie quelconque du tube intestinal. Puis le siége de la douleur fut étendu, et de nos jours encore l'on désigne sous le nom de coliques une douleur présentant les caractères ci-dessus, occupant non-seulement les intestins, mais encore les autres viscères de l'abdomen.

Toutes ces définitions ne me paraissent pas faire ressortir assez clairement les véritables caractères de la douleur connue sous le nom de colique. Elles laissent trop de confusion possible entre ce phénomène spécial et la douleur abdominale ; et pourtant il s'en faut de beaucoup que douleur abdominale soit synonyme de colique. Aussi, s'il m'était permis de donner une définition, je dirais qu'il faut entendre par *colique :* une douleur abdominale vive, exacerbante, mobile, se traduisant par une sensation de constriction, de resserrement, ou par une sensation de déchirure et même d'expulsion. A ces caractères, il faut ajouter une tendance mar-

quée qu'a la douleur à s'irradier en divers sens. Je n'ai pas la prétention de croire que cette définition ne laisse rien à désirer. Toutefois, j'espère démontrer dans la description de ce symptôme que tels sont bien les caractères présentés par cette douleur, et qu'avec leur aide, on parvient assez aisément à différencier ce symptôme des autres douleurs siégeant dans l'abdomen.

Plan. — Avant de commencer l'étude de ce phénomène morbide, il est bon de prévenir le lecteur qu'il ne s'agira ici que d'une étude séméiologique. Je me bornerai à étudier le phénomène colique dans son acception générale, m'appliquant à montrer quelle est sa valeur diagnostique, sa valeur pronostique, et quelles sont les indications qui en découlent au point de vue du traitement. Une étude particulière de la colique sera faite à propos des différents organes abdominaux qui en sont si souvent affectés. C'est ainsi que la *colique hépatique* a déjà été étudiée à l'article Biliaires (Voies); que les coliques *néphrétique*, *utérine*, etc., seront étudiées aux articles Reins, Utérus. De même, l'on trouvera aux articles Cuivre, Plomb, une description de la *colique de cuivre*, de la *colique saturnine*, etc. C'est aussi dans ces différents articles que seront étudiées la *colique de Madrid*, la *colique végétale*, la *colique du Poitou*, *du Devonshire*, etc.

Ici, je le répète, il ne s'agit que de la séméiologie de la colique, et pour que cette étude soit fructueuse, je suivrai le plan que j'ai adopté pour la céphalalgie, et qui me servira, du reste, dans toute étude d'un symptôme faite au point de vue de la séméiologie. Par conséquent, je chercherai, en premier lieu, à poser le *diagnostic du symptôme;* ce qui ne peut se faire que par la connaissance exacte de ses caractères, de son évolution, de sa durée; puis j'examinerai quelles sont les conditions organiques ou instrumentales qui lui donnent lieu, ou autrement dit, je ferai le *diagnostic pathogénique*, et je terminerai par le *diagnostic nosologique*, c'est-à-dire par la recherche de la maladie qui a donné naissance à ce symptôme. Ce n'est qu'après avoir éclairci ou avoir essayé d'éclaircir ces trois points du problème, que le clinicien peut asseoir un pronostic et déduire un traitement de la colique.

Caractères. — Diagnostic symptomatique. — Donner une description exacte du phénomène morbide qui nous occupe est difficile. On sait, en effet, la difficulté qu'il y a à donner les caractères d'une sensation douloureuse éprouvée par les malades, car non-seulement elle varie autant que les individus, chacun donnant un récit plus ou moins vrai, plus ou moins imagé, plus ou moins exagéré de ce qu'il ressent, mais encore parce qu'elle présente dans son apparition, dans sa durée, dans son intensité, des variations infinies. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les auteurs, sauf de très-petites exceptions, ne nous aient donné sur le sujet qui nous occupe que peu de renseignements. Toutefois, en tenant compte et de cette difficulté, et de la grande variabilité des caractères présentés par la sensation douloureuse, connue sous le nom de colique, il me semble pourtant qu'on peut réunir dans une description certains caractères pré-

sentant un ensemble assez bien déterminé, pour que l'on puisse se faire une idée assez exacte de ce phénomène morbide, et que, par suite, il soit assez facile de le distinguer au milieu d'autres phénomènes qui s'en rapprochent plus ou moins.

La douleur étant le caractère le plus important, doit avant tout nous préoccuper. Elle est toute spéciale. Les malades en proie à une colique éprouvent une douleur vive, exacerbante, mobile, ayant une grande tendance à s'irradier. Elle se traduit par une sensation de constriction, de resserrement, de tortillement, ou par une sensation de déchirure et même d'expulsion. Les caractères de cette douleur sont tels que, réunis, ils permettent au clinicien de différencier la colique des autres douleurs ayant pour siége l'abdomen, et peuvent même la faire reconnaître lorsqu'elle vient s'enter sur une autre douleur abdominale due, par exemple, à une inflammation. Comme toute douleur, les coliques sont variables dans leur intensité. Elles sont plus ou moins vives, plus ou moins violentes. Parfois les malades n'éprouvent qu'une sensation à peine douloureuse; d'autres fois, au contraire, ils ressentent des douleurs atroces. Ils se roulent dans leur lit, recherchant toutes les positions imaginables pour se procurer un peu de soulagement. C'est ainsi qu'on les voit se coucher sur l'abdomen, se comprimer le ventre avec les mains; parfois ils éprouvent de cette compression un certain soulagement; d'autres fois, le moindre contact, le moindre mouvement exagère les douleurs et leur fait pousser des cris atroces. Le tronc est fléchi; le malade se pelotonne; les membres inférieurs fléchis sont ramenés vers la paroi antérieure de l'abdomen. Leur visage présente une anxiété extrême; il est pâle, les traits sont décomposés. Les malades sont plongés dans une angoisse inexprimable; ils éprouvent des sentiments de défaillance, et quelquefois une véritable syncope. On peut même voir survenir des symptômes nerveux, du délire, des convulsions. Ces dernières ne sont pas rares chez les jeunes enfants. Double signale même deux faits où, à la suite de violentes coliques, il a vu survenir une perte de la mémoire pendant quelques jours. Si la violence est extrême, il survient des vomissements tantôt muqueux ou bilieux, tantôt composés de matières alimentaires, surtout si la colique se montre après le repas. En outre, il existe un véritable ténesme, joint à un impérieux besoin d'aller à la garde-robe, que l'intestin soit plein ou vide. Le malade fait des efforts souvent infructueux, il ne rend aucune matière; dans ce cas la colique est dite *sèche*. D'autres fois ces efforts produisent la sortie de matières liquides plus ou moins abondantes, dont la nature est très-variable, tantôt les selles seront constituées par une matière muqueuse ou séreuse, tantôt par du sang pur ou mélangé aux précédentes matières.

La forme du ventre est modifiée : il peut être ballonné, et, dans ce cas, il y a un grand développement de gaz, ou bien les parois abdominales sont rétractées, appliquées, pour ainsi dire, sur la colonne vertébrale. Au milieu de cet appareil formidable de symptômes, semblant dénoter une atteinte profonde de la vie, la circulation offre parfois peu d'al-

térations; il n'est pas rare de constater que le pouls reste calme, normal; mais, par contre, d'autres fois il est petit, irrégulier, insensible; la température des mains, des pieds est abaissée; une sueur froide copieuse inonde le visage. La respiration est précipitée, inégale, anxieuse. La voix est rauque; parfois même elle est complétement éteinte.

Le siége le plus fréquent de la douleur est le pourtour de l'ombilic. Dans les violentes coliques, il n'est pas rare, suivant Double, de voir se former vers la région ombilicale, une tumeur plus ou moins étendue, plus ou moins douloureuse, et dont la sensibilité est augmentée par le toucher. Parfois même les malades éprouvent dans cette région une sensation particulière de battements, qui a pu faire penser dans certains cas à l'existence d'un anévrysme de l'aorte.

S'il est vrai que le siége le plus fréquent de la colique soit le pourtour de l'ombilic, fréquence qui avait frappé les observateurs, puisque nous avons vu Cullen ne comprendre sous le nom de coliques que les douleurs périombilicales, il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. On les trouve tantôt dans la région hypogastrique, tantôt dans les flancs. Dans certains cas, enfin, elles n'ont pas de siége fixe; elles occupent tout l'abdomen. Du reste, il ne faut pas oublier que, même dans les cas où le siége de la colique paraît être de préférence dans telle ou telle région, la mobilité de la douleur, la tendance qu'elle a à s'irradier sont telles, qu'il est parfois bien difficile au malade de dire le point le plus douloureux de l'abdomen.

L'apparition de la colique, son début, n'offrent rien de précis. Tantôt elle arrive brusquement, sans qu'on en puisse soupçonner la cause matérielle; tantôt elle arrive lentement, par degrés, et, dans ce cas, les malades éprouvent un peu de malaise abdominal, quelques crampes, et bientôt la colique se déclare.

La marche, la durée de ce phénomène, sont de même très-variables. Tantôt la marche est continue; la douleur, d'abord légère, devient progressivement très-violente, puis elle décroît et se termine presque brusquement, en laissant à sa suite une lassitude générale qui, du reste, disparaît assez vite si la colique ne se montre pas de nouveau. En effet, elle se montre plus communément sous forme d'accès, et ce caractère d'intermittence irrégulière, il est vrai, n'est pas sans importance, ainsi que nous le verrons, pour établir le diagnostic de la colique. Quoi qu'il en soit, ces accès peuvent être très-fréquents dans la même journée, ne laisser entre eux que de très-légers intervalles, où les malades éprouvent un moment de répit à leurs souffrances, ou bien ils sont assez éloignés, au point qu'on en observe un ou deux par vingt-quatre heures. Du reste, ces accès varient en intensité et en durée, suivant la cause de la colique. Ils peuvent durer de quelques minutes à plusieurs heures; ils peuvent ne se montrer qu'un jour ou pendant plusieurs jours. Dans certains cas, les coliques présentent une marche rémittente. On observe alors des rémittences plus ou moins prolongées, pendant lesquelles les malades éprouvent encore des douleurs plus ou moins aiguës. Généralement, dans ces cas, la co-

lique est entée sur un autre élément, élément inflammatoire ou de toute autre nature.

Tels sont les caractères généraux, la marche, la durée des coliques. Quant à certains phénomènes qui se montrent pendant le cours de l'accès, et que je n'ai pas mentionnés, je me propose de les relater à propos des différentes coliques; car ces phénomènes peuvent aider jusqu'à un certain point à les diagnostiquer entre elles.

C'est en m'appuyant sur les caractères de la douleur, colique, que je vais essayer de montrer qu'elle n'est pas synonyme de douleur abdominale, ainsi que quelques auteurs le prétendent. Pour cela, je vais rechercher en quoi elle diffère des autres douleurs abdominales ; de cette façon se trouvera établi le diagnostic symptomatique.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien la colique existe seule, et dans ce cas il faut la distinguer des autres douleurs abdominales ; ou bien elle est entée sur une autre douleur due, par exemple, à une inflammation intestinale, et dans ce cas, il s'agit de faire la part qui revient à chacune d'elles.

Dans le premier cas, on peut la confondre avec une affection rhumatismale des parois abdominales; avec une névralgie iléo-lombaire, iléo-scrotale, iléo-vulvaire ; avec les apoplexies musculaires des parois abdominales; avec les douleurs de ces mêmes parois, que l'on rencontre si souvent dans l'hystérie; avec la péritonite, l'entérite.

Le *rhumatisme des parois abdominales* se reconnaîtra à la continuité de la douleur, à son siége superficiel, à l'absence des caractères propres à la colique, tels que tortillement, resserrement, ténesme, etc. ; en outre dans le rhumatisme, les douleurs sont exaspérées, provoquées par certains mouvements, certaines attitudes nécessitant la contraction ou l'allongement des muscles.

Dans la *névralgie lombo-abdominale*, il existe plusieurs symptômes qui se rapprochent beaucoup de ceux offerts par la colique; parfois la douleur est excessive, revient par accès, elle siége à l'hypogastre, aux flancs. Mais outre que cette douleur est augmentée par la pression, elle est surtout beaucoup plus accentuée dans de certains points fixes, correspondant à l'émergence des filets nerveux, ainsi que cela se voit, du reste, dans toute névralgie. C'est ainsi qu'au niveau des trous de conjugaison, au niveau de la crête iliaque supérieure, du canal inguinal, la pression avec le doigt occasionne de vives douleurs.

Dans certains cas, principalement dans les chutes, dans les contusions, dans les coups portés sur la région abdominale, parfois dans les efforts brusques, faits pour redresser le tronc, on voit survenir des *épanchements de sang dans les muscles des parois abdominales*, surtout dans l'épaisseur des muscles droits de l'abdomen. D'après Cruveilhier, Andral, Grisolle et Barth, qui ont eu l'occasion d'observer de pareils faits, ces épanchements, ces apoplexies, donneraient lieu à de violentes douleurs abdominales. Mais il suffit d'être prévenu que ces faits peuvent se présenter, pour éviter toute cause d'erreur.

Dans l'*hystérie*, on rencontre assez souvent des douleurs siégeant dans les parois abdominales. Elles peuvent occuper différents points de l'épaisseur de ces parois; elles ont leur siége aussi bien dans la peau que dans les muscles. Outre que cette myosalgie hystérique ne présente pas les mêmes caractères que la colique, car elle est vague, obtuse, et non lancinante, qu'elle siége surtout au niveau des attaches musculaires, elle s'en distingue encore par un caractère particulier qui a été très-bien mis en relief par Briquet. Cet auteur a, en effet, constaté que cette douleur est réveillée par le grattement superficiel du muscle endolori, et qu'elle peut être instantanément éteinte par la faradisation.

La *péritonite aiguë*, la *péritonite essentielle* ou *spontanée*, sur laquelle les docteurs Duparcque et Blachez ont appelé surtout l'attention des médecins dans ces derniers temps, la péritonite traumatique, par suite d'une perforation de l'estomac, de l'intestin ou de tout autre organe abdominal, peuvent, au premier abord, faire hésiter le clinicien dans son diagnostic. En effet, comme dans la colique, la douleur est spontanée, vive, atroce, arrache des cris au malade, elle s'irradie dans tout l'abdomen, et s'accompagne de vomissements, de constipation. Mais un examen plus approfondi vient lever tous les doutes. En effet, cette douleur n'a pas le caractère de tortillement, d'expulsion, comme celle de la colique. En outre elle est plus superficielle; le moindre mouvement, la moindre pression la détermine. Il en est de même des mouvements respiratoires, des efforts pour aller à la selle ou pour uriner. (Monneret.) Ces caractères, on le voit, suffiraient à la différencier même en l'absence des autres symptômes de la péritonite.

Quant à la douleur de l'*entérite aiguë*, elle ne ressemble en rien à celle de la colique. Du reste, les autres symptômes de l'entérite suffisent pour lever tous les doutes. Disons seulement que souvent l'entérite, comme, du reste, toute affection intestinale, peut, ainsi que nous allons le voir au chapitre des causes, s'accompagner de coliques. Dans ce cas, il faut faire la part des deux douleurs; pour dégager ce qui revient à la colique, il faut tenir compte de la manière dont se produit la douleur. En effet, dans ce cas, elle est continue, elle augmente par la pression, puis à celle-ci vient s'ajouter une douleur plus vive, ayant tous les caractères que j'ai assignés à la colique; elle dure quelques instants, pour revenir plus tard, à des intervalles plus ou moins éloignés; mais dans ces intervalles, la douleur de l'entérite persiste toujours, et on peut la constater par la pression de l'abdomen.

Telles sont, en général, les douleurs abdominales avec lesquelles on peut confondre la colique. Je sais bien que je ne les ai pas énumérées toutes; mais si j'ai agi ainsi, c'est afin d'éviter des redites, car, à propos du chapitre suivant, à propos de la cause des coliques, j'aurais à compléter ce diagnostic.

Avant de terminer ce chapitre, il reste une question à élucider; savoir: quel est le siége de la colique? En effet, il ne suffit pas pour le clinicien de savoir qu'il se trouve en présence d'une colique; il faut qu'il sache,

avant tout, si la colique a pour siége l'estomac ou l'intestin; si elle occupe le foie ou les reins, l'utérus ou la vessie? Ce n'est que lorsqu'il a élucidé ce problème qu'il peut rechercher la cause, la nature de la maladie sous l'influence de laquelle s'est développé ce phénomène. Aussi, quoique je n'aie pas décrit les coliques qui affectent les organes que je viens de signaler, puisqu'elles doivent être décrites à propos de chacun d'eux, je crois ne pas sortir du cadre qui m'est imposé en faisant connaître les principaux caractères qui permettent d'élucider la question du siége de la colique.

Il est parfois assez difficile de distinguer *les coliques d'estomac* des coliques intestinales. Cette difficulté tient à plusieurs causes ; et, d'abord, si l'on veut bien faire attention aux rapports anatomiques qui existent entre l'estomac et le gros intestin, on verra qu'il est bien facile de placer dans ce viscère les douleurs qui se montrent dans l'intestin, et, réciproquement, d'attribuer à l'intestin les coliques qui ont pour siége l'estomac. Comment en serait-il autrement, puisque l'estomac est en communication presque intime avec le côlon transverse,. que parfois il est recouvert par ce dernier, et que, dans l'un et l'autre cas, les douleurs siégent au-dessus de l'ombilic? Il n'est donc pas étonnant que les malades accusent constamment leur estomac d'être le siége de leurs douleurs. Aussi est-il nécessaire que le médecin, pour qu'il soit en mesure de bien établir le siége de la douleur, mette toute son attention à la marche qu'affecte la colique, et que surtout il tienne un grand compte du moment où elle débute. En effet, lorsque la colique siége dans l'estomac, elle survient très-peu de temps après l'ingestion des aliments ; le plus souvent elle donne lieu à des vomissements alimentaires, ou bien elle s'accompagne de renvois gazeux. Dans le cas contraire, la colique sera intestinale; elle siégera dans le côlon transverse si elle survient six, sept, huit heures après le repas. En outre elle donne lieu à des garde-robes plus ou moins liquides, plus ou moins nombreuses. (Bachelet.) Parfois la connaissance du début des accidents, la marche qu'ils affectent, ne suffisent pas pour établir la distinction; aussi faut-il tenir grand compte des phénomènes qui existent en même temps, des antécédents du malade, et surtout de la cause qui les a produits.

Les coliques qui ont pour siége les canaux excréteurs du foie, des reins, tout en ressemblant à celles qui siégent dans l'intestin par leur violence, en diffèrent cependant par des caractères spéciaux qui permettent d'éviter toute confusion. Ainsi, dans la *colique hépatique*, la douleur a son maximum d'intensité dans l'hypocondre droit ; elle a une grande tendance à s'irradier, surtout vers l'épaule droite. Elle s'accompagne de vomissements alimentaires ou bilieux. Les garde-robes sont supprimées, ou bien elles sont complétement bilieuses. Ce caractère se montre surtout à la fin de la colique, et, dans ce cas, si on s'entoure de toutes les précautions voulues, il n'est pas rare de rencontrer dans les selles la concrétion biliaire, le calcul qui a donné lieu au développement de la colique. En même temps que la colique, ou mieux après plusieurs accès, on voit

survenir parfois de l'ictère; je dis parfois, car ce symptôme n'est pas constant. Pour qu'il se produise, il faut que l'obstacle au cours de la bile soit complet. Quant à la *colique néphrétique*, le siége de la douleur au niveau de la région rénale, l'irradiation de cette douleur se faisant suivant le trajet du cordon testiculaire, l'hématurie, tous ces phénomènes réunis permettent de localiser la colique, et, par conséquent, de la différencier de la colique intestinale.

La *colique cystique*, la *colique utérine*, peuvent, au premier abord, donner lieu à une méprise. La douleur siége ordinairement dans la région hypogastrique, mais un examen plus attentif, la connaissance des autres symptômes morbides, par exemple, la rétention d'urine pour la colique cystique, une affection de l'utérus pour la colique utérine, viennent lever tous les doutes et permettent d'en assigner le véritable siége. Toutefois il n'est pas rare de voir la colique utérine coïncider avec une colique intestinale, et, dans ce cas, il faut faire la part de chacune. On y arrivera en sachant que souvent, dans la colique utérine, la douleur a son maximum d'intensité dans la région lombaire, puis en tenant compte des circonstances qui ont influé sur leur développement. Ces quelques mots suffisent, je l'espère, pour montrer les différences qui existent entre les coliques affectant tel ou tel organe. Pour de plus amples détails, il faut, je le répète, que le lecteur se reporte aux articles spéciaux.

Voyons, maintenant que nous connaissons les caractères des coliques, le diagnostic de leur siége, quelles sont les conditions étiologiques qui président à leur développement.

Conditions étiologiques; physiologie pathologique; diagnostic pathogénique.— Avant de donner une interprétation physiologique de la colique, de mentionner les diverses circonstances dans lesquelles elle survient, je crois devoir exposer les divisions, les classifications que, de tout temps, les auteurs ont cherché à établir dans cette étude.

La colique est un phénomène si commun, elle se montre dans un si grand nombre de maladies abdominales, et dans des circonstances si variées, qu'il n'est pas étonnant que les cliniciens aient été frappés de son existence, qu'ils aient cherché à l'interpréter, et, par suite, qu'ils aient proposé des divisions, des classifications pouvant en faciliter l'étude.

Sans avoir la prétention de citer les noms de tous les auteurs qui se sont occupés de cette étude, je dirai seulement que, dans les écrits d'Hippocrate, il n'est fait nulle mention du phénomène qui nous occupe. Celse, Galien en parlent, et l'on peut dire, d'une manière générale, que depuis ceux-ci tous les auteurs en ont parlé. Mais ce serait une étrange erreur que de croire que ce phénomène ait été interprété de la même manière : et d'abord, bien avant que la colique ait été considérée comme un symptôme, la plupart des auteurs en ont fait une entité morbide; d'autres, au contraire, la considéraient comme un symptôme d'une maladie abdominale, et comme les anciens s'attachaient à dénommer les maladies par le symptôme le plus saillant, il en était résulté qu'ils avaient

établi autant de coliques qu'il y avait de maladies où ce symptôme se montrait. Ainsi, au temps de Cullen, ils en reconnaissent plus de quarante, et toutes réunies, elles constituent un ordre nosologique où l'on trouve les affections les plus disparates. (Badour.) Cullen, en ne considérant sous le nom de colique que les douleurs qui siégent autour de l'ombilic, en réduisit le nombre, quoique cependant, ainsi que je vais le montrer, en rapportant sa classification, il soit aussi tombé dans le travers des auteurs qui l'ont précédé. Ce n'est, du reste, que depuis le pas immense que l'anatomie pathologique a fait faire à la médecine, ce n'est que depuis le degré de précision que la science médicale a acquis par les différentes méthodes d'exploration mises au service des médecins, que la véritable signification de la colique, comme celle, du reste, d'une foule d'autres phénomènes morbides, a été établie; aussi, aujourd'hui, les cliniciens ne voient dans la colique qu'un symptôme. De même les diverses circonstances où elle se montre sont mieux appréciées.

Parmi les nombreuses classifications proposées, je ne citerai que les suivantes : elles seront suffisantes pour montrer comment la colique a été interprétée jusqu'à nos jours. Cullen la divise en deux grandes classes : elle est idiopathique ou symptomatique. Chacune de ces classes comprend plusieurs groupes, basés à leur tour sur la nature, la cause, le siége de la colique. Ainsi, les coliques idiopathiques sont au nombre de sept :

Première espèce : la spasmodique, dont les suivantes ne sont que des variétés : A, la colique spasmodique proprement dite; B, la flatulente ou venteuse; C, l'iléus physodes, qui est une variété de la précédente; D, la colique bilieuse; E, la pituiteuse ou glaireuse; F, l'iléus; G, l'iléus des Indes ou choléra-morbus. — *Deuxième espèce :* la colique de Poitou ou des peintres, qui comprend : A, la rachialgie métallique (colique de plomb); B, la rachialgie végétale (colique de Poitou); C, celle produite par le froid (colique de Surinam, de Madrid, suivant quelques auteurs); D, par cause traumatique portant sur l'épine du dos. — *Troisième espèce :* colique stercorale. — *Quatrième espèce :* la colique accidentelle que produit l'ingestion d'aliments âcres ou pris en trop grande quantité, le refroidissement, l'arsenic, les champignons. — *Cinquième espèce :* la colique méconiale, qui affecte les nouveau-nés chez lesquels le méconium est retenu. — *Sixième espèce :* la colique calleuse dépend d'un rétrécissement du côlon. — *Septième espèce :* la colique calculeuse est celle qui existe chez ceux qui ont rendu des calculs.

Les coliques symptomatiques accompagnent les fièvres intermittentes, l'hystérie, la grossesse, la goutte (rachialgie arthritique), le scorbut (rachialgie scorbutique), les hernies (iléus herniaire), l'entérocèle, la compression des intestins, le squirrhe des intestins, les maladies du pancréas, du mésentère, les règles, les hémorrhoïdes supprimées, les anévrysmes de l'aorte, l'imperforation du rectum chez les nouveau-nés.

Je n'ai pas besoin de faire suivre cette classification de longs commentaires, car, outre qu'elle est des plus imparfaites et des plus incomplètes, elle montre que Cullen n'a pas su éviter complétement le travers de ses

devanciers, et qu'il a confondu, lui aussi, la douleur abdominale avec la colique. Du reste, quelques auteurs commettent encore de nos jours cette confusion. Les auteurs du *Compendium de médecine* s'expriment ainsi : « Cette expression (colique), trop générale, ne signifiant autre chose qu'une douleur de ventre, est peu employée dans le langage médical, à moins qu'on n'y ajoute une qualification qui désigne la nature, le siége ou la cause (colique nerveuse, néphrétique, calculeuse), etc. » — « Les seules maladies, disent-ils plus loin, qui soient décrites sous le nom de colique sont la colique de plomb, de cuivre et végétale; la colique nerveuse mérite de conserver son nom, puisque sa cause, son siége ne nous sont pas encore connus. »

Bouillaud, après avoir énuméré les causes morbides susceptibles d'exciter diverses douleurs qui ont reçu le nom commun de coliques, et qu'on différencie, dit-il, les unes des autres par un adjectif qui indique le siége ou la cause présumée de chacune d'elles, se base sur le siége, la cause, pour établir une division.

Gressot, dans sa thèse inaugurale, écrite sous l'empire de la doctrine de Broussais, les divise en deux classes suivant la nature. La première, *colique inflammatoire*, comprend trois ordres : *a.* coliques produites par une obstruction qui détermine une irritation locale donnant lieu souvent à des symptômes généraux : telles sont les coliques dites stercorales, vermineuses, biliaires, herniaires, squirrheuses ou cancéreuses; celles produites par des corps étrangers arrêtés dans une partie du tube intestinal; *b.* toutes les coliques métastatiques : hémorrhoïdale, menstruelle, rhumatismale ou goutteuse; *c.* coliques franchement inflammatoires : bilieuse, entérite, colite, végétale, cuivre, poisons. La deuxième classe comprend les *coliques nerveuses :* il y fait rentrer la colique hépatique, flatulente, stomacale, utérine, plomb, Madrid.

J. Frank a donné la classification suivante : de l'étude des causes, il résulte pour lui que la colique n'est le plus souvent que l'effet d'une autre lésion. On ne peut nier cependant, ajoute-t-il, que dans les maladies de cette nature, la douleur ne prédomine d'une façon singulière en affectant une forme propre, et que l'action des nerfs ne se trouve bien manifestement atteinte. Ce qui fait que la colique doit être considérée comme une maladie spéciale et soigneusement distinguée de toute autre affection. Partant de là, on la divise en idiopathique ou primitive, en deutéropathique ou secondaire. La cause de la première a son siége dans le tube intestinal lui-même; la seconde n'est que le symptôme, un effet sympathique ou la métastase d'une autre maladie ayant primitivement affecté les intestins. On voit par là que J. Frank n'est pas très-loin des idées anciennes, puisque pour lui la colique n'est pas toujours un symptôme, et que, dans quelques circonstances, elle constitue une maladie spéciale. Du reste, cette erreur peut être attribuée de même à ceux qui regardent l'entéralgie comme synonyme de colique nerveuse, tandis que, selon Durand-Fardel, dont je partage entièrement l'opinion, la colique se montre dans l'entéralgie au même titre que dans les autres affections intestinales;

elle n'en constitue qu'un symptôme. Je reviendrai du reste sur ce sujet un peu plus tard.

Durand-Fardel, établissant que les coliques ne peuvent provenir que des organes jouissant de la faculté d'expulser d'une manière active les produits de sécrétion ou d'exhalation, ou les corps étrangers contenus dans leur cavité, a admis qu'elles étaient intestinales, hépatiques, néphrétiques, vésicales, utérines. Puis, se basant sur le siége que peuvent affecter les coliques intestinales, il les divise en ombilicales, sus-ombilicales, sous-ombilicales et latérales.

Le professeur Monneret, dans sa *Pathologie générale*, admet deux grandes classes de coliques. La première comprend la colique *symptomatique;* la deuxième, la colique *sympathique*. Elle est *symptomatique* lorsqu'elle survient dans le cours des phlegmasies aiguës et chroniques de l'intestin; des ulcérations de la muqueuse intestinale; dans le cours de toutes les formes de diarrhée; de toutes les maladies qui gênent la circulation des matières stercorales (étranglements, iléus, cancer, tumeurs, etc.).

Elle est *sympathique* dans toutes les névroses, l'hystérie, l'hypochondrie, la gastralgie; dans l'empoisonnement par le plomb, dans le rhumatisme et la goutte.

On doit, au contraire, ajoute cet auteur, la considérer comme *symptôme* et *maladie*, c'est-à-dire comme idiopathique, dans l'entéralgie, qui est endémique dans les mers de l'Indo-Chine, aux Antilles et ailleurs. Elle constitue la colique nerveuse, si fréquente chez les sujets nerveux, après un refroidissement, une émotion morale, etc.

Enfin, pour terminer cette énumération, je dirai que Badour, dans sa thèse inaugurale, divise les coliques en deux grandes classes, d'après leur cause; puis, se basant sur le siége, il admet six divisions : coliques hépatiques, néphrétiques, pancréatiques, utérines, vésicales, gastro-intestinales. La première classe, qu'il désigne sous le nom de coliques *par causes physico-organiques*, comprend les coliques par *exagération fonctionnelle* (ainsi celles qui surviennent à la suite de l'indigestion, de l'entérorrhée, etc.); les coliques par *arrêt* plus ou moins complet dans le cours des matières ou par obstruction mécanique; les *coliques inflammatoires*. Dans la deuxième classe, *coliques par causes dynamiques*, se trouvent les coliques nerveuses, spasmodiques proprement dites : celles, en un mot, qui dépendent d'une névrose quelconque, celles qui constituent le principal symptôme d'une de ces maladies dont le siége est localisé dans le système nerveux, qu'elle ait son point de départ dans ses ramifications ou dans une de ses parties centrales, encéphale ou cordon médullaire.

On le voit, ces classifications sont toutes ou presque toutes arbitraires, basées qu'elles sont tantôt sur le siége, tantôt sur la cause physique. Il n'est donc pas étonnant qu'on ait admis une foule de divisions, divisions que l'on pourrait encore multiplier à l'infini, si l'on s'appuyait sur certains caractères, sur certains phénomènes qui accompagnent les coliques, ainsi

que quelques auteurs l'ont fait. Aussi, pour ne pas tomber dans la même erreur, s'il me fallait donner, à mon tour, une classification, je prendrais surtout pour base la physiologie pathologique du symptôme. Mais ici se présente une difficulté, que je dois, de toute nécessité, mettre en évidence. Est-il possible, dans l'état actuel de la science, de donner une bonne explication de la nature intime de la colique? Peut-on, en un mot, en faire connaître la physiologie pathologique? Répondre à cette question n'est pas facile; pourtant, je crois, sans être pour cela taxé de hautes prétentions, que l'on peut arriver à la résoudre, sinon d'une manière complète, du moins à peu près complétement. En effet, nos connaissances sur le système nerveux intestinal, grâce aux progrès que l'expérimentation a fait faire à la physiologie, sont beaucoup plus étendues qu'il y a quelques années, mêmes assez rapprochées de notre époque. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les auteurs, tels que Romberg, Axenfeld, G. Sée, aient cherché à interpréter physiologiquement le symptôme colique. C'est en me basant sur les travaux de ces auteurs que je vais essayer de donner la physiologie pathologique de la colique, pour ensuite en déduire une classification.

Physiologie pathologique. — Ce serait commettre une étrange erreur de croire que les anciens auteurs ne se sont pas occupés, eux aussi, de la nature intime des coliques. La colique nerveuse, que nous trouvons dans toutes les classifications, démontre que cette question les a préoccupés; mais s'ils admettaient la nature névralgique de la colique, ils n'en avaient donné aucune explication. C'est plutôt de leur part une intuition qu'une démonstration.

Comment, du reste, n'en aurait-il pas été ainsi, en présence de la divergence des opinions touchant les fonctions du nerf pneumo-gastrique et du nerf grand sympathique? Ne discutait-on pas, il y a quelques années encore, pour savoir si le sympathique était sensible? Il ne faut donc pas s'étonner si la physiologie pathologique de la colique, soupçonnée, je le répète, par les anciens, n'a fait de grands progrès que lorsque l'expérimentation est venue éclairer les fonctions dévolues à chacun des nerfs cités plus haut.

Enfin, la connaissance plus exacte, plus approfondie des nerfs vaso-moteurs a permis, jusqu'à un certain point, de mieux se rendre compte des phénomènes réflexes, de la sympathie des anciens. Aussi sera-t-il peut-être plus facile de donner une explication des coliques sympathiques, des coliques par action réflexe, s'il est permis de s'exprimer ainsi.

Mais avant de dire où en est arrivée aujourd'hui cette question, il me semble qu'il est nécessaire de rappeler, en quelques mots, la disposition anatomique qu'affectent dans l'abdomen les nerfs pneumo-gastrique et sympathique.

Le nerf pneumo-gastrique, on le sait, se distribue plus spécialement à l'estomac et au foie qu'à l'intestin. Il n'y a, en effet, qu'une portion du pneumo-gastrique droit qui vienne se rendre aux ganglions semi-lunaires

pour s'anastomoser avec les nerfs splanchniques du grand sympathique, et former ainsi le plexus solaire.

Ce plexus, auquel les physiologistes ont fait jouer un grand rôle dans la production des actions instinctives, résulte surtout de l'anastomose des nerfs grands et petits splanchniques du grand sympathique. Toutefois, dans sa constitution, outre le pneumo-gastrique droit, il entre quelques divisions des nerfs phréniques droit et gauche, surtout du droit. De ce plexus principal émergent plusieurs plexus secondaires dont les principaux sont constitués par les plexus mésentériques supérieur et inférieur. Le premier vient se ramifier dans l'intestin grêle et dans la moitié droite du gros intestin. Quant au deuxième, constitué par les radiations du plexus solaire et par un prolongement du plexus mésentérique supérieur ainsi que par des rameaux émanés des ganglions lombaires, il se distribue à toute la moitié gauche du gros intestin, et se termine dans le rectum. On peut donc dire que l'intestin est presque uniquement innervé par le sympathique. C'est par son intermédiaire que les intestins reçoivent leur sensibilité et leur motricité. Ce fait, aujourd'hui, ne peut plus être mis en doute : les expériences physiologiques récentes nous dispensent de tout commentaire, et il n'est nul besoin de montrer, à propos du sujet qui nous occupe, toutes les phases de la discussion qui a régné pendant si longtemps entre les physiologistes. Ces expériences montrent, en outre, que le sympathique thoracique et même cervical exerce également une certaine influence sur les mouvements intestinaux. Du reste, nous trouvons dans l'excellent ouvrage du professeur Sée, un résumé parfait des travaux modernes sur ce sujet. Aussi nous ne pouvons mieux faire que de transcrire ce qu'il nous enseigne à cet égard : « Si on excite les nerfs splanchniques, qui jouissent d'ailleurs d'une sensibilité marquée, l'intestin grêle se contracte ; mais une excitation forte arrête complétement les mouvements de l'organe. Ainsi ces nerfs contiennent des filets moteurs et des nerfs d'arrêt.

« La galvanisation des plexus solaire et mésentérique supérieur fait également contracter l'intestin grêle et plus rarement le gros intestin. Si on fait la contre-épreuve en excitant ces ganglions, on voit bien plus augmenter les mouvements du gros intestin, le contenu devient plus liquide et s'évacue plus rapidement. Toutefois, ces effets ne s'observent que sur le lapin. (Budge.) Les mêmes expériences, tentées sur des chiens, ne troublèrent pas leurs digestions, ne provoquèrent pas de diarrhées. (Eckardt et Adrian.) Aussi l'excitation provient surtout des nerfs vagues et des ganglions sympathiques; les splanchniques sont surtout des modérateurs.

« Tous les organes digestifs, animés par le sympathique, peuvent également être excités par le système spinal, et même par l'encéphale. Après l'arrachement des nerfs pneumo-gastriques qui excitent l'intestin grêle, l'irritation du centre cérébro-spinal en un point quelconque suffit pour provoquer des mouvements péristaltiques. (Valentin et Budge.) La section de la moelle au-dessous des racines des nerfs du mésentère détermine chez

le lapin des contractions si actives qu'on les aperçoit. Le gros intestin, surtout le rectum, reçoit des nerfs de la moelle lombaire, et c'est pour ce motif qu'il subit les mêmes modifications que les nerfs périphériques, particulièrement l'anesthésie. C'est par la moelle que les impressions passent de l'encéphale aux nerfs intestinaux, qu'elles excitent de façon à provoquer des contractions répétées.

« Au résumé, les mouvements de l'intestin peuvent être provoqués par les ganglions sympathiques et la moelle, exagérés outre mesure, par l'extirpation du ganglion sympathique et la section de la moelle, enfin enrayés totalement par une excitation forte des nerfs splanchniques. »

C'est en s'appuyant sur ce qu'enseigne la physiologie que G. Sée, à l'exemple de Traube, considère les coliques comme des tensions ou des contractions musculaires. Si l'on analyse les différentes conditions dans lesquelles la colique survient, si l'on veut bien tenir compte des caractères de la douleur, surtout du caractère expulsif qu'elle présente à un si haut degré, on voit que c'est là la véritable signification physiologique, la véritable interprétation de ce phénomène. En effet, lorsque les liquides contenus dans un réservoir musculaire rencontrent un obstacle à leur écoulement, toute la partie qui est au-dessus de l'obstacle éprouve, de temps à autre, des contractions péristaltiques très-énergiques ; de là une tension des parois, des douleurs expultrices qui se manifestent par accès comme les contractions elles-mêmes ; dès que l'obstacle est levé, les contractions, qu'on peut parfois voir ou sentir, ne manquent pas de disparaître. (G. Sée.) C'est en admettant surtout cette interprétation, qui s'applique aussi bien à une certaine espèce de colique intestinale qu'aux coliques dites hépatique, néphrétique, utérine, vésicale, que se trouve justifiée l'extension de ce mot ; extension qui, pour quelques auteurs, doit être blâmée, parce qu'elle introduit dans le langage médical une grande confusion.

Quant à moi, je l'avoue, trouvant dans ces différents organes la même condition anatomique, c'est-à-dire un réservoir ou conduit musculaire, considérant que l'innervation est pour ainsi dire la même, puisqu'elle provient et du grand sympathique et de l'axe cérébro-rachidien, considérant enfin que le processus pathologique est le même, et que, la douleur, colique, se montre avec les mêmes caractères, il ne me répugne nullement de donner la même désignation à un phénomène identique, surtout lorsque cette désignation a une signification propre, qu'elle est connue depuis longtemps dans le langage médical. Quoi qu'il en soit, de cette étude sur la physiologie pathologique de la colique, il ressort clairement ce fait : qu'elle est le résultat d'une tension ou d'une contraction musculaire douloureuse. Partant de là, je suis fondé à proposer une division de la colique en deux classes : elle peut être symptomatique ou sympathique. Cette division a été donnée, il est vrai, par plusieurs auteurs ; mais, tandis que ceux-ci en la proposant n'avaient en vue que la cause, je la base, au contraire, sur la nature de la colique. Elle sera symptomatique toutes les fois qu'il résidera dans la cavité intestinale, dans les parois des intestins, une lésion capable de réveiller outre mesure une

tension ou cette contraction musculaire, elle sera sympathique, ou réflexe si l'on veut, lorsqu'elle se produira sous l'influence d'une excitation nerveuse locale ou éloignée. Ainsi, chez les phthisiques, en dehors des ulcérations intestinales qui peuvent donner lieu à des coliques, il n'est pas rare d'en voir survenir de très-violentes. Dans une foule de circonstances, il en est de même; et comment n'en serait-il pas ainsi, puisque nous savons d'une part que les contractions intestinales sont sous l'influence du grand sympathique, et que, d'autre part, celui-ci est en relation intime avec le centre encéphalo-médullaire. Par conséquent, je suis très-fondé à admettre cette division. Du reste, la classe des coliques sympathiques est la plus nombreuse ; peut-être même serait-on en droit de considérer toutes les coliques comme étant de nature sympathique. Les notions physiologiques que j'ai fait connaître autorisent jusqu'à un certain point cette manière de voir. En outre les accidents nerveux qui se montrent dans le cours de la colique, tels que anxiété, pâleur de visage, angoisse dyspnéique, vomissements, convulsions, crampes, paraissent la justifier. Quoi qu'il en soit, pour les raisons que je viens d'énumérer, je crois qu'il n'est pas possible d'admettre une troisième classe, comprenant la colique idiopathique. En effet, la colique nerveuse, qui constituerait à elle seule cette classe, rentre parfaitement dans celle des coliques sympathiques. Les causes qui lui donnent lieu, telles que le refroidissement, une émotion morale, etc., montrent très-bien la p thogénie que je lui assigne.

Ceci étant donné, je vais étudier les différentes causes de la colique, voir dans quelles circonstances elle survient, afin de pouvoir répondre à la deuxième question que je me suis posée, à savoir le diagnostic pathogénique. Mais avant d'étudier chaque cause en particulier, il est bon de signaler en quelques mots les conditions étiologiques générales que l'on rencontre dans la colique, et qui jouent le rôle de causes prédisposantes. Comme pour tout phénomène morbide nerveux, certaines idiosyncrasies, certains tempéraments paraissent jouer un grand rôle dans l'apparition de la colique. On ne saurait méconnaître, en effet, que les individus présentant le type des tempéraments dits lymphatiques, des tempéraments dits nerveux, soient plus sujets à la colique que ceux d'un tempérament opposé. Il n'est pas rare de voir chez eux la cause la plus futile en apparence, une frayeur, une vive émotion morale donner lieu aux coliques les plus violentes.

Les professions sédentaires, une vie molle et efféminée paraissent de même prédisposer à la colique.

Quant à l'âge et au sexe, on observe de même que les coliques sont beaucoup plus fréquentes dans le jeune âge et l'âge adulte que chez le vieillard. Les femmes paraissent être plus souvent atteintes que les hommes. Telles sont les quelques circonstances générales que l'on rencontre, il est vrai, dans l'étude des causes dites prédisposantes de presque tous les phénomènes morbides douloureux, mais qui, pour le symptôme que j'étudie, paraissent jouer un rôle que le clinicien ne doit pas dédaigner.

Pour arriver à poser à peu près sûrement le diagnostic pathogénique de la colique, il faut connaître, ai-je dit, les différentes conditions étiologiques, où elles surviennent. Ces conditions sont nombreuses. Aussi est-il de toute nécessité, pour se reconnaître au milieu de ce chaos, d'admettre une division. Nous savons déjà que la colique est symptomatique ou sympathique. Je conserve à dessein cette division, parce qu'elle permet d'étudier distinctement des causes qui, en apparence bien différentes, agissent probablement, ainsi que je l'ai déjà fait pressentir, de la même manière, c'est-à-dire en produisant la tension ou la contraction musculaire douloureuse qui appartient en propre à la colique. Cette division nous facilitera en outre l'étude de la valeur pronostique de la colique.

La classe des *coliques symptomatiques* comprend celles qui surviennent lorsqu'il existe une lésion matérielle de l'intestin. Je vais passer successivement en revue la colique survenant : 1° dans les *phlegmasies aiguës et chroniques de l'intestin*, que ces phlegmasies soient simples ou dites spécifiques, comme dans la dysenterie épidémique ; 2° dans les *ulcérations de l'intestin*, de même simples ou dites spécifiques; 3° dans les *intoxications;* 4° lorsqu'il existe une *gêne à la circulation des matières fécales*. Cet obstacle est tantôt dû à la présence dans la cavité intestinale de tumeurs développées à la surface interne de la muqueuse, tels que polypes, ou bien à la présence de corps étrangers venus du dehors (noyaux de cerise), ou développés dans des organes voisins (calculs hépatiques), ou développés enfin dans la cavité intestinale (calcul intestinal) ; tantôt cet obstacle est dû à une altération des parois intestinales (cancer, rétrécissement, invagination, étranglement interne, iléus, hernie), tantôt enfin une tumeur développée dans un des principaux organes de la cavité abdominale (utérus, ovaire, etc.) vient comprimer l'intestin, et, par suite, apporte une grande difficulté, parfois même un arrêt complet, à la progression des matières fécales.

La classe des *coliques sympathiques* comprendra toutes celles qui surviennent lorsque l'intestin n'est pas malade, lorsqu'il ne présente pas de lésion matérielle appréciable. Dans cette classe je ferai rentrer plusieurs causes qui, peut-être, agissent en produisant une altération de la muqueuse, consistant en une congestion plus ou moins violente, de telle sorte que ces coliques sont pour ainsi dire à cheval sur les deux grandes classes que j'ai admises ; mais je ne crois pas que cette lésion soit suffisante pour les faire admettre dans la première; je crois que ce n'est pas par suite de la lésion de la muqueuse, qu'elles donnent lieu à la colique, mais bien par suite d'une action réflexe. Ainsi agissent, suivant moi, l'indigestion, les gaz, les matières stercorales, les vers, les purgatifs drastiques, le refroidissement, l'humidité. Dans tous ces cas, une congestion de la muqueuse peut bien se produire, mais je le répète, je crois qu'elle joue un très-petit rôle, si toutefois elle en joue un.

A. Coliques symptomatiques d'une lésion intestinale. — *Entérite aiguë et chronique.* — L'inflammation aiguë et chronique de l'intestin donne lieu à la colique. Dans ces cas, celle-ci présente toujours quelque chose

de spécial qui la fait aisément reconnaître, et qui permet jusqu'à un certain point de la rapporter à sa véritable cause. Ainsi, à la douleur continue de l'entérite vient s'ajouter parfois une douleur vive, intermittente, ordinairement de courte durée, et se reproduisant à des intervalles d'autant plus courts que la maladie est plus violente. Cette douleur débute généralement autour de l'ombilic, puis elle parcourt l'abdomen en différents sens ; mais rarement elle s'étend à des points éloignés. Tantôt elle est précédée d'une diarrhée abondante ; le malade éprouve un pressant besoin d'aller à la selle ; tantôt elle accompagne la constipation qui se montre parfois dans l'entérite aiguë, surtout lorsque cette inflammation est limitée à l'intestin grêle.

Dans la *dysenterie aiguë* endémique ou épidémique, il existe, on le sait, de violentes coliques. Celles-ci présentent de même un caractère spécial qui permet de les distinguer des précédentes. On sait, en effet, que dans la dysenterie il se fait une supersécrétion à la surface de la muqueuse, et l'on observe alors que chaque effort d'expulsion fait par le malade est précédé de coliques : telle est même, ajoute Durand-Fardel, la sensibilité acquise par la muqueuse enflammée, que la moindre quantité de matière sécrétée provoque aussitôt des contractions douloureuses, et ces coliques stériles, accompagnées de ténesmes, communs à toutes les inflammations du gros intestin, appartiennent surtout, en propre, à la dysenterie. Ces coliques existent surtout sur le trajet du côlon et de l'S iliaque. Elles sont réveillées par l'ingestion d'aliments, de boissons.

Les *empoisonnements* par les poisons irritants ou corrosifs, l'acide sulfurique, l'acide nitrique, l'acide chlorhydrique, l'acide oxalique, la potasse, la soude, donnent lieu à des coliques extrêmement violentes. Celles-ci sont suivies de déjections alvines sanguinolentes, répétées. A part ces déjections qui les accompagnent, ces coliques n'offrent rien de bien spécial qui les différencie de celles dues à une simple inflammation. L'empoisonnement par les drastiques, tels que les euphorbes, le croton tiglium, la bryone, la rue, la coloquinte, la gomme gutte donnent lieu, de même, à des coliques extrêmement vives. Les malades éprouvent des douleurs brûlantes dans l'abdomen ; les coliques sont suivies d'évacuations alvines abondantes, dysentériques, cholériformes, hémorrhagiques. Dans cet empoisonnement par les drastiques, les coliques sont beaucoup plus violentes que dans l'empoisonnement par les poisons corrosifs, acides ou alcalins. Il n'en saurait être autrement, puisque les drastiques agissent sur l'intestin, tandis que les poisons corrosifs portent principalement leur action sur les premières voies digestives, sur l'estomac. (A. Tardieu.) Certains poisons hyposthénisants, tels que le phosphore, les sels de cuivre, les sels de mercure, principalement le sublimé corrosif, agissant de même sur la muqueuse intestinale, y produisant des lésions assez graves, provoquent l'apparition de coliques qui suivent ordinairement les vomissements répétés que l'on observe dans tous ces cas.

Parmi les poisons stupéfiants qui donnent lieu à ce phénomène, il faut

citer le plomb et ses préparations, la nicotine, les champignons vénéneux.

Dans cet empoisonnement, les coliques sont très-violentes, accompagnées d'un ténesme excessif, et suivies d'une diarrhée abondante.

L'*hémorrhagie intestinale*, outre les symptômes ordinaires des hémorrhagies, s'accompagne fréquemment de coliques. Celles-ci précèdent souvent l'hémorrhagie de quelques jours ; parfois pourtant elles se montrent immédiatement avant et même pendant l'hémorrhagie. Les malades éprouvent une douleur obtuse à la pression de l'abdomen, cette douleur se montre surtout au niveau de l'ombilic ; en outre il existe des douleurs sourdes se reproduisant par intervalles ; d'autrefois elles sont tellement vives qu'elles font pousser des cris aux malades. En même temps elles se propagent vers les lombes, les flancs, les fosses iliaques et même vers l'hypogastre. Les malades sont pris de frissons, de défaillances, les douleurs sont ordinairement peu vives pendant quelques jours ; le ventre est à demi-tendu. Elles se succèdent à des intervalles d'abord éloignés, puis elles se rapprochent et augmentent d'intensité. Elles cessent lorsque l'hémorrhagie se produit ; quelquefois même elles disparaissent à la suite d'une épistaxis, d'une sueur générale abondante, où par le fait de selles liquides nombreuses. Ces phénomènes s'observent surtout lorsque l'hémorrhagie se produit dans l'intestin grêle. Quelques auteurs, Gendrin entre autres, se sont appuyés sur ces caractères pour les différencier de celles qui ont leur siége dans le gros intestin.

A côté de ces coliques se montrant dans l'hémorrhagie intestinale, je dois placer celles qui surviennent chez les individus atteints d'hémorrhoïdes, quoique cependant, la cause soit ici toute différente. Elles ont été décrites par les auteurs sous le nom de *coliques hémorrhoïdales*. Elles présentent certains caractères qui permettent d'en reconnaître assez facilement la cause. Ainsi, quelques jours avant, ou bien seulement quelques instants avant que le flux sanguin hémorrhoïdal se produise, les malades éprouvent des douleurs gravatives au sacrum, vers les flancs et vers l'anus ; de là, ces douleurs se propagent souvent jusqu'au dos et même jusqu'aux organes génitaux. Parfois, elles sont très-vives, tormineuses, expulsives ; les malades ont continuellement des envies d'aller à la garde-robe, envies suivies d'efforts infructueux. Elles durent un certain nombre de jours ou seulement quelques heures, et elles présentent toujours des intermissions irrégulières. Dans beaucoup de cas, la manifestation hémorrhagique amène une cessation presque instantanée de ces phénomènes douloureux. Tantôt ils ne se reproduisent plus ; tantôt, au contraire, ils se montrent de nouveau ; mais, en général, ils disparaissent avec l'hémorrhagie pour ne plus se reproduire qu'avec un nouvel écoulement du liquide sanguin.

Je viens de dire que la manifestation hémorrhagique amenait une cessation de la colique ; il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi. Il n'est pas rare, en effet, de voir les coliques se développer par la suppression du flux hémorrhoïdal. Les anciens auteurs voyaient dans ce fait

une affaire de métastase. En laissant de côté toute explication, il est certain que, dans ce cas, les coliques surviennent avec une grande intensité, et qu'elles présentent le caractère expulsif au plus haut degré.

Pour en finir avec la colique qui se montre dans les hémorrhagies intestinales, dans les hémorrhoïdes, je dirai que les femmes, pendant le flux menstruel, éprouvent parfois des coliques intestinales assez violentes. Il ne faut nullement les confondre avec les coliques dites utérines qui accompagnent les règles, lorsqu'il existe une lésion des organes de la menstruation. J'aurais pu, enfin, signaler ici les *coliques rouges*, *coliques sanguines*, qui se montrent chez les animaux, principalement chez le cheval. Mais je préfère, à la fin de ce chapitre, résumer dans un article spécia ce qui a trait aux coliques chez les animaux.

Les *ulcérations intestinales* simples ou de nature spécifique donnen souvent lieu au phénomène que j'étudie. Qu'il me suffise de signaler cett cause possible ; il est impossible d'en donner une description spéciale. Tout ce que viens de dire soit des coliques survenant dans les entérites, soit dans celles qui surviennent dans la dysenterie, se rapporte exactement à celles qui se montrent dans la fièvre typhoïde, dans l'entérite ulcéreuse simple, dans l'entérite ulcéreuse de nature tuberculeuse ou cancéreuse, dans le choléra. Dans tous ces cas, les coliques sont surtout réveillées par les ingestions de liquides ou d'aliments.

A propos du diagnostic symptomatique, j'ai cherché à montrer la différence qui existait entre la colique et la douleur due à la péritonite ; j'ai essayé, de même, dans les cas de péritonite qui s'accompagnent de coliques, à faire la part des deux douleurs. Cette distinction est, en effet, très-utile à faire, car rien n'est aussi commun, que de voir des douleurs cruelles et passagères, des coliques, en un mot, venir se surajouter aux souffrances continues de la *péritonite*. Dans ce cas, Durand-Fardel pense qu'il faut attribuer les coliques aux mouvements péristaltiques de l'intestin et au cheminement des matières solides ou gazeuses dans sa cavité.

Toutes les fois qu'il existe une *occlusion intestinale* plus ou moins complète, on voit survenir des coliques, et celles-ci, dit Durand-Fardel, sont d'autant plus violentes que la lutte qui s'établit entre les contractions de l'intestin et l'obstacle presque infranchissable contre lesquelles elles viennent à se briser est plus vive, plus grande. Les anciens confondaient sous le nom d'*iléus*, toutes les causes capables d'apporter une gêne au cours des matières fécales ; aussi ont-ils donné aux douleurs atroces qui surviennent dans tous ces cas, le nom de *colique de miserere*, ayant l'intention d'exprimer par cette dénomination les angoisses inexprimables que les malades éprouvent. Sans vouloir traiter ici de l'occlusion intestinale, je dirai seulement que les causes de cette occlusion sont nombreuses et variées. Il est important de les donner succinctement, de les faire connaître, puisque j'ai dit que la colique survenait constamment par le fait d'une gêne plus ou moins complète, apportée au cours des matières fécales. Ces causes résident dans l'intérieur de l'intestin, dans les parois intestinales ou en dehors.

Parmi les causes résidant dans l'intérieur de l'intestin, nous trouvons principalement les corps étrangers, que ceux-ci viennent du dehors, tels que les noyaux de fruits, cerises, prunes ou autres; qu'ils se soient développés dans la cavité intestinale, tels que les vers, les amas de matières fécales, les calculs intestinaux proprement dits ou provenant des canaux biliaires.

Les causes qui résident dans les parois intestinales sont plus nombreuses, plus variées. L'obstacle apporté au cours des matières fécales peut être dû à une invagination ou à une intussusception, à un volvulus ou torsion de l'intestin, à une flexion anormale par suite des adhérences de l'intestin avec les parties voisines; enfin il est dû à un rétrécissement ou à une oblitération de la cavité de l'intestin, produite soit par une hypertrophie des parois, soit par une dégénérescence de ces mêmes parois, soit par des cicatrices ayant succédé à des ulcérations intestinales, soit par des polypes, ou bien l'oblitération est produite par un rétrécissement consécutif à une hernie étranglée.

Quant aux causes siégeant en dehors de l'intestin, elles sont le résultat soit d'un étranglement interne proprement dit, ou d'un étranglement externe, soit de la compression des intestins par des tumeurs développées dans les organes voisins. C'est ainsi que l'étranglement peut être produit tantôt par des brides résultant d'anciennes inflammations, tantôt par suite de l'engagement d'une anse intestinale dans une ouverture normale, anormale ou accidentelle; enfin la compression peut être produite par un amas de ganglions abdominaux, par une tumeur du pancréas, de l'ovaire ou de l'utérus, ou bien elle est produite par un organe déplacé, par exemple par la rate.

Toutes ces causes, ai-je dit, en amenant un obstacle au cours des matières fécales, favorisent le développement des coliques. Celles-ci sont d'abord passagères, puis vives; les malades n'éprouvent qu'un tiraillement, mais bientôt la douleur devient excessivement violente, parfois même, dès le début, elle est d'une acuïté excessive. Quoi qu'il en soit de la manière dont elle débute, il n'en est pas moins vrai que sa violence est telle qu'elle force le malade à se tenir courbé, à garder l'immobilité la plus complète, car le moindre mouvement, les mouvements respiratoires, la parole même l'augmentent, le moindre attouchement de la paroi abdominale arrache des cris au malade. Cette douleur, d'abord locale, devient promptement générale. Pendant la colique la face est grippée, profondément altérée, cadavérique. Les malades sont en proie à une agitation extrême et continue; ils sont atteints d'un tremblement musculaire convulsif; parfois même ils ont le désir de se tuer. On observe enfin d'autres phénomènes qui sont plutôt le fait de l'occlusion intestinale que de la colique proprement dite. Quoi qu'il en soit, les coliques apparaissent d'abord à des intervalles assez éloignés, puis deviennent de plus en plus rapprochées, augmentent de violence jusqu'au moment où la débâcle survient, la cause produisant l'occlusion disparaissant, ou bien si la cause persiste, jusqu'au moment de la mort.

B. COLIQUES SYMPATHIQUES OU RÉFLEXES. — Cette classe, je le répète, est de beaucoup la plus nombreuse; peut-être même, ainsi que je l'ai dit plus haut, les causes que je viens d'énumérer n'agissent-elles, sinon toutes, du moins presque toutes, que par action réflexe. Mais s'il existe une lésion matérielle qui permet, jusqu'à un certain point, de considérer ces coliques comme le résultat de cette lésion, dans la classe que je vais passer en revue on ne trouve plus de lésions capables d'expliquer le développement de la colique. Je me suis, du reste, expliqué à ce sujet.

Les *coliques nerveuses*, *coliques spasmodiques de Cullen*, doivent avant tout me préoccuper. Ici se présente une difficulté sur laquelle je dois m'expliquer. Que faut-il entendre par coliques nerveuses? Les opinions des auteurs sont à ce sujet très-dissemblables. En effet, tandis que quelques-uns regardent ces coliques comme étant idiopathiques, comme étant le synonyme d'entéralgie, de névralgie du grand sympathique, d'autres auteurs, au contraire, rangent parmi celles-ci une foule de coliques dont la cause leur échappe. Certains médecins même, discutant la nature des coliques dites de Madrid, du Poitou, du Sénégal; de la colique végétale, de la colique sèche, colique des marins, réunissent sous cette dénomination, coliques nerveuses, toutes les coliques que je viens d'énumérer. C'est ainsi que Valleix ne voit en elles que le même symptôme d'une même maladie observée dans des lieux différents, mais dans des circonstances identiques. Cet auteur, adoptant l'opinion de Second, pense que cette maladie est une affection particulière du système nerveux ganglionnaire, une forme de gastro-entéralgie. Mon rôle, ici, n'est pas de discuter la nature, la cause de toutes ces coliques, la discussion devant être faite, ainsi que je l'ai dit en commençant, à propos de l'étude des différentes coliques, surtout à propos de la colique saturnine. Aussi, sans m'inquiéter de savoir si toutes ces coliques, si la colique sèche, si la colique végétale sont, oui ou non, le résultat d'une intoxication saturnine, je dirai que la colique nerveuse n'est jamais idiopathique; elle est, ainsi que je l'ai déjà dit, un des symptômes de l'entéralgie, ou d'une affection nerveuse générale, tout aussi bien que la colique dite inflammatoire est un des symptômes d'une inflammation de l'intestin. Du reste, il ne faudrait pas croire que la colique soit un des symptômes obligé de l'entéralgie, de l'hystérie, de l'hypochondrie. On voit, en effet, des malades atteints de cette névralgie ou de ces différentes névroses, ne jamais avoir de coliques. Seulement il est juste de dire qu'il y a, dans l'existence de ces névroses, une prédisposition, peut-être même une cause, pour ainsi dire occasionnelle, qui favorise l'explosion de la colique. Aussi, pour toutes ces raisons, je ne puis accepter les opinions des auteurs qui font de la colique nerveuse le synonyme de névralgie intestinale. Cette méprise a de grandes conséquences, car toutes les causes qui paraissent présider au développement de la névralgie, sont considérées comme autant de causes de la colique. De là une division extrême des coliques, au milieu de laquelle il est impossible au clinicien de se reconnaître. Si, au contraire, on admet que la colique, tout en étant du reste un phénomène nerveux, est un

symptôme de la névralgie intestinale, de l'entéralgie, le diagnostic devient plus facile à poser, et au point de vue du traitement à instituer, but constant du médecin, il n'existe pas autant d'incertitude.

Quoi qu'il en soit, dans l'entéralgie, la colique semble siéger dans l'intestin grêle. Elle s'accompagne de pâleur, de sueurs froides, de résolution subite des forces; l'abdomen est développé, il existe une tympanite considérable; en même temps il y a de la constipation. En effet, un des grands caractères de cette colique est de n'être jamais suivi d'évacuations alvines, aussi est-elle appelée *colique sèche*. Je n'ai pas besoin de dire qu'il ne s'agit ici que d'une qualification donnée à une manière d'être de la colique; qu'il ne saurait être question de celle qui se montre dans les pays chauds, et sur la nature de laquelle les auteurs ont tant discuté.

Quant à la *colique dite hypochondriaque*, survenant chez les individus atteints d'hypochondrie, on ne peut l'admettre. Chez ces malades il existe, on le sait, de nombreuses viscéralgies, et principalement des névralgies gastro-intestinales, qui sont le plus souvent le départ, le prétexte de ces idées délirantes, de ces hallucinations qui caractérisent l'hypochondrie. Lorsque véritablement les malades sont en proie à une colique, celle-ci se montre dans le cours d'une entéralgie, et ne saurait, pour cette raison, en être distincte. Je dirai de même pour la *colique dite hystérique;* elle survient par suite d'une névralgie intestinale. Par ces deux exemples on voit combien il est important de ne pas regarder la colique comme synonyme de névralgie intestinale.

Parmi les causes fréquentes de coliques réflexes, il faut ranger les *ingesta*, les aliments pris en trop grande quantité, les aliments d'une certaine nature, surtout ceux qui sont d'une élaboration difficile; chez certains individus les substances féculentes, chez d'autres, au contraire, les légumes, etc.; les boissons froides donnent lieu, quelques heures après leur ingestion, à des coliques parfois d'une violence extrême. Elles sont précédées d'un sentiment de pesanteur, de gêne, de chaleur dans l'abdomen. Elles ne se déclarent que lorsque les matières non digérées arrivent dans le gros intestin, et, par suite, elles sont suivies presque immédiatement d'évacuations alvines abondantes.

Ces coliques sont, on le sait, très-fréquentes chez les enfants nouveau-nés. Tout d'abord, lorsque l'enfant vient de naître, la colique peut être due au séjour prolongé du méconium. Plus tard, elle est le résultat de la mauvaise qualité du lait de la nourrice, ou bien des aliments qu'on lui donne. Certaines personnes ne craignent pas, en effet, de donner à un enfant de deux, trois, ou même sept à huit mois, du pain, du vin, de la viande. Il en résulte que ces aliments ne sont nullement digérés par la muqueuse gastro-intestinale, et qu'ils donnent lieu, comme chez les adultes, à des coliques. Seulement chez les enfants, les coliques dues tout d'abord à la qualité et à la quantité des aliments, deviennent bientôt le résultat d'une inflammation gastro-intestinale produite par la présence de ces aliments, jouant ici le rôle de véritables corps étrangers, et les enfants

ne tardent pas à succomber. Quoi qu'il en soit, l'enfant ne peut exprimer ce qu'il ressent, aussi faut-il toute la sagacité du médecin pour reconnaître et la colique et la cause qui lui a donné naissance. L'enfant atteint de coliques pousse des cris violents, des vagissements continuels, ou bien il fait entendre un cri spécial, plaintif, subit et interrompu; tantôt repoussant le sein, tantôt le prenant avec inquiétude pour l'abandonner bientôt. L'abdomen est tendu, donne à la percussion un son tympanique. La pression légère du ventre, ou même une friction faite sur la peau pendant un certain temps, semble calmer la colique et procurer un peu de soulagement à l'enfant. Il existe de la constipation ou de la diarrhée tantôt jaunâtre, blanchâtre ou verte; enfin il n'est pas rare de voir survenir des convulsions qui peuvent se répéter fréquemment. Ces coliques peuvent être passagères; mais si la mauvaise alimentation continue, elles deviennent constantes, ou, du moins, se montrent à des intervalles très-rapprochés, et l'enfant ne tarde pas à succomber. La mort, dans ce cas, est surtout le résultat de l'inflammation gastro-intestinale.

La *pneumatose intestinale*, n'importe les circonstances qui la produisent, qu'elle soit le résultat d'une névropathie générale, d'un affaiblissement des voies digestives, d'une dyspepsie intestinale, ou d'un état morbide local et primitif affectant l'intestin, s'accompagne de coliques. Ces coliques ont été appelées par les auteurs *colique flatulente*, *colique venteuse*, qualification vicieuse, dit Durand-Fardel, car la colique n'est nullement liée au développement de gaz, mais aux efforts de l'intestin pour les expulser. La colique, ajoute cet auteur, survient, non pas au moment de l'exhalation gazeuse, mais alors que l'intestin essaye de s'en débarrasser, et il est facile de suivre sur soi-même ce rapport de la colique avec le cheminement des gaz. Celle-ci est très-vive, s'irradie avec la plus grande facilité. Les gaz forment dans la courbure gauche du côlon une tumeur élastique sonore et douloureuse. L'émission par l'anus des gaz intestinaux, les frictions abdominales en diminuent l'intensité. Elle disparaît même complétement lorsque la pneumatose cesse. La colique, lorsqu'elle survient dans le cours d'une dyspepsie intestinale, de la dyspepsie iléo-cœcale de Bachelet, ne se montre pas immédiatement après l'ingestion des aliments. Son apparition, quelques heures après le repas, permet même de la rapporter à sa véritable cause. Ainsi elle se fait sentir surtout pendant la nuit, au moment, dit Bachelet, où le sommeil devrait, au contraire, faciliter le travail de l'absorption dans le gros intestin. Plusieurs fois, il m'a été donné de vérifier l'exactitude de l'assertion émise par cet auteur. De ce fait découle, ainsi que je le dirai plus tard, une excellente indication thérapeutique, et pour le traitement de la dyspepsie, et pour celui de la colique.

Les *vers intestinaux*, principalement le tœnia solium, le botriocéphale, les lombrics, s'accompagnent de coliques (colique vermineuse des anciens). Ces coliques se présentent surtout chez les enfants, même chez les très-jeunes enfants, lorsqu'ils sont soumis à une alimentation artificielle. Leur apparition est généralement brusque; leur durée est peu

longue, et elles se dissipent promptement. La douleur se montre surtout au niveau de l'ombilic; elle est plus ou moins violente, et le plus souvent elle est sèche; toutefois, il n'est pas rare de les voir suivies d'évacuations alvines abondantes.

D'après certains auteurs, Stoll, Chomel entre autres, le *rhumatisme* pourrait affecter la tunique musculaire intestinale, et, dans ce cas, il surviendrait une colique, désignée par ces auteurs sous le nom de *colique rhumatismale*. Cette colique, très-violente dans certains cas, présenterait surtout une plus grande acuïté pendant la nuit; en outre, elle occuperait divers points de l'abdomen; celui-ci présenterait même une sensibilité exagérée, la moindre pression serait insupportable. Tantôt elle s'accompagnerait d'évacuations alvines abondantes; tantôt elle ne serait suivie d'aucune excrétion. Enfin, d'après J. Frank, il existerait en même temps des douleurs articulaires, ou une sciatique. Tous les auteurs de nos jours n'admettent pas cette interprétation. Ils ne nient pas qu'un malade atteint d'un rhumatisme articulaire ne puisse avoir des coliques; le nier serait commettre une étrange erreur, car il est assez commun d'observer ce fait. Mais seulement ils attribuent à une toute autre cause que le rhumatisme le développement de la colique. Ainsi, pour Bachelet, la colique ne serait, dans ce cas, que le résultat de la dyspepsie qui se montre à un haut degré dans les maladies aiguës, dans le rhumatisme surtout. Pour lui, les douleurs sourdes ou aiguës qui se montrent sous forme de coliques, de crampes, de tortillements occupant divers points du ventre, ne sont que des contractions exagérées et violentes du petit et du gros intestin surexcité et faisant péniblement cheminer des matières alimentaires plus ou moins réfractaires au travail de la digestion intestinale. Suivant d'autres auteurs, il faudrait avoir soin de différencier les coliques survenant par le fait d'une dyspepsie intestinale, des douleurs qui affectent les parois abdominales dans le cours du rhumatisme, et qui siégent principalement dans les muscles et les plans fibreux. Suivant eux, la colique serait même assez rare, vu la fréquence de ces douleurs. Cette opinion, contraire à celle de Chomel, qui, ai-je dit, plaçait le rhumatisme dans la tunique musculaire intestinale, a, du reste, été soutenue de même par Briquet à propos de la colique saturnine.

Les auteurs anciens et même quelques modernes ont soutenu, pour la *goutte*, la même opinion qu'ils avaient émise pour le rhumatisme. Pour eux, il n'est pas douteux que la goutte, abandonnant les articulations, puisse se fixer sur le tube intestinal et donner lieu à une colique (*colique goutteuse*). Dans ce cas, le malade est pris de douleurs abdominales d'abord sourdes, puis violentes, tormineuses, s'accompagnant de tympanite, de borborygmes, de constipation. Elles alternent avec le gonflement articulaire. Dans l'état actuel de la science, il est difficile de résoudre cette question d'une manière satisfaisante. D'abord les bonnes observations manquent, et les auteurs qui ont fait une étude particulière de la goutte, Garrod, Brinton, Charcot inclinent à penser que l'on a pris pour de la goutte rétrocédée des accidents dus à une toute autre cause. Quant

à moi, je partage volontiers cette opinion, et je crois qu'il n'est pas besoin d'expliquer la colique qui survient chez les goutteux, par un accès de goutte remontée; la dyspepsie, les troubles des fonctions intestinales, si communs chez les goutteux, suffisent pour donner lieu au développement de la colique.

A côté de ces coliques se montrant pendant le cours d'un rhumatisme ou de la goutte, je crois utile de signaler celles qui surviennent si fréquemment à la suite d'un refroidissement subit des pieds ou d'une autre partie du corps. Sans vouloir prétendre que, dans ce cas, la colique ne survient que parce que l'individu est rhumatisant, et qu'elle ne saurait se montrer dans toute autre occasion, ce qui serait une erreur, car de nombreux faits existent pour démontrer le contraire; je ne puis, cependant, ne pas voir dans la diathèse rhumatismale une cause prédisposante, favorisant au plus haut point l'apparition d'un accès de colique. Plusieurs fois déjà, il m'a été donné de voir survenir chez certains sujets ayant été atteints de rhumatisme articulaire, un accès de colique sitôt qu'ils étaient soumis à une cause de refroidissement, sitôt qu'ils s'exposaient à l'humidité ou qu'ils n'avaient pas la précaution de se prémunir contre les variations de la température. Une fois même, j'ai pu observer chez un de mes amis un accès de colique très-intense, n'ayant duré qu'une demi-heure tout au plus, survenu après un repos de quelques instants sur l'herbe humide et auprès d'un ruisseau. Si j'ai noté ce fait, c'est parce qu'ici l'affection rhumatismale ne s'était pas encore révélée par une atteinte appréciable, notamment par des douleurs articulaires. Ce n'est que plus tard, quelques mois après l'apparition de la colique, qu'un rhumatisme violent s'est déclaré. J'ajouterai qu'en le signalant, je n'ai pas la prétention de croire qu'il ne puisse être interprété tout autrement. Moi-même, je n'oserai affirmer que le rhumatisme pût débuter par un accès de colique; peut-être n'y a-t-il qu'une simple coïncidence? Mais en le faisant connaître, comme en signalant ceux qui le précèdent, je n'ai pour but que de montrer, dans l'affection rhumatismale, une prédisposition au développement de la colique par suite d'un refroidissement, par suite de l'humidité.

Quoi qu'il en soit, la colique est d'une violence extrême, tormineuse, siégant au pourtour de l'ombilic, mais s'irradiant dans les autres parties de l'abdomen. Les muscles abdominaux sont ordinairement contractés; parfois le ventre est tellement rétracté, que la paroi antérieure se trouve appliquée contre la colonne lombaire, comme dans la colique saturnine. Les mouvements augmentent la douleur. Le facies est altéré, grippé, pâle, anxieux. Sa durée est courte, mais les accès qui la constituent sont répétés et d'une violence extrême. Tantôt elle n'est pas suivie d'évacuations, et, dans ce cas, sa durée est assez longue; tantôt elle cesse par suite d'une évacuation alvine et abondante.

A côté de ces coliques survenant par suite d'un simple refroidissement, je signalerai celles qui se montrent dans la *diarrhée*. On sait, en effet, que la diarrhée est très-souvent précédée de coliques. Celles-ci ne

surviennent, en général, qu'au moment où la contraction intestinale va en déterminer l'expulsion. J'ai parlé de la diarrhée à propos de l'entérite, de la dysenterie. Ici, j'ai surtout en vue la diarrhée catarrhale, celle qui se montre à la suite d'un refroidissement, cette diarrhée est parfois très-abondante, elle fatigue énormément le malade, et presque toujours elle est précédée de coliques très-violentes. Celles-ci, même, se montrent tout le temps qu'elle dure.

Par contre, une *constipation* prolongée donne lieu au développement de la colique. Dans ces faits, rien de particulier qui puisse attirer l'attention du médecin.

Les purgatifs légers, chez certains individus, les purgatifs drastiques, chez presque tous, suscitent de violentes coliques qui fatiguent les malades. Aussi, ne faut-il employer les derniers qu'avec la plus grande précaution; et, en les ordonnant, à moins d'indications bien précises, faut-il avant tout s'enquérir de la prédisposition des sujets; savoir s'ils sont sujets à des coliques, et, dans ce cas, on devra recourir à des purgatifs légers. De même il faut savoir qu'un lavement avec du sel de cuisine, chez certains individus, donne lieu à des coliques excessivement violentes.

La présence de la *bile* dans l'intestin, surtout lorsque celle-ci y arrive en grande abondance, cause, de même, des coliques excessivement aiguës. Dans ce cas, la colique est suivie d'une évacuation bilieuse très-abondante. Il ne faudrait pas confondre cette colique avec la *colique bilieuse* si bien décrite par Sydenham. Car, d'après la description qu'il en donne, on peut admettre sans hésiter avec Boerhaave et van Swieten qu'elle est due, soit à une hépatite, soit à des calculs.

Telles sont les principales causes qui paraissent prendre part au développement des coliques. Je n'ai pas la prétention de croire que je les ai énumérées toutes; en effet, je l'ai déjà dit, rien n'est plus commun que de voir survenir la colique, et cela sous l'influence de la plus petite cause en apparence. Toutefois, je crois avoir montré les principales influences physiologiques sous lesquelles elles se développent, de telle sorte que toutes les causes peuvent jusqu'à un certain point rentrer dans le cadre que j'ai donné.

De la colique chez les animaux. — En pathologie vétérinaire, dit Reynal, les coliques occupent une très-large place. Elles paraissent être aussi fréquentes chez les animaux que chez l'homme. Elles s'observent surtout chez le cheval. La spontanéité de leur développement, la rapidité de leur marche, la gravité des accidents qui souvent les compliquent et les rendent mortelles, expliquent tout l'intérêt qu'elles offrent pour le vétérinaire.

De même qu'en médecine, le mot colique a subi une grande extension, car il sert généralement à dénommer toutes les douleurs, ayant leur siége principal dans les organes de l'abdomen, qui se traduisent par un ensemble de symptômes uniformes, malgré la diversité des causes qui les produisent. Ces causes sont, en effet, très-nombreuses. On en trouvera la relation ainsi que la description des coliques dans les ouvrages spéciaux.

Je dirai seulement que chez le cheval, il existe une colique, connue sous le nom de *coliques rouges*, *tranchées rouges*, qui paraît être la plus fréquente et la plus grave de toutes. Elle est caractérisée par un afflux sanguin considérable sur les parois intestinales; de même nous avons vu que, chez l'homme, la colique qui survient dans l'hémorrhagie intestinale était très-violente. Certains auteurs lui ont donné le nom de tranchées rouges.

Diagnostic nosologique. — Après l'étude que je viens de faire du symptôme colique, des différentes circonstances étiologiques qui lui donnent naissance, il me reste à résoudre une question plus intéressante, mais en même temps plus difficile, à savoir : quelle est la maladie qui lui a donné naissance? C'est là, en effet, le troisième problème que je me suis posé, et que tout clinicien doit se poser à son tour. Lorsqu'il se trouve en présence d'un malade atteint de coliques, il se demande tout d'abord si c'est bien à une colique qu'il a affaire ; il recherche quel est l'organe affecté; puis, une fois convaincu de l'existence du symptôme, de son siége, il en recherche la cause. Il se demande si la colique est sous l'influence d'une inflammation intestinale, d'une occlusion de l'intestin, etc., ou bien si elle est la conséquence, d'un refroidissement, de la constipation, de la diarrhée, d'un état névropathique général ; ce nouveau problème étant élucidé, il lui en reste un bien plus difficile à résoudre, ai-je dit, il faut qu'il sache quelle est la maladie intestinale qui existe? est-ce une inflammation simple ou spécifique? Est-ce une entérite aiguë ou chronique? Est-ce une dysenterie, une fièvre typhoïde? Est-ce le choléra?

L'occlusion intestinale est-elle le résultat d'un corps étranger, ou d'une invagination ou d'un étranglement interne? Ou bien cette colique est-elle simplement sympathique, et dans ce cas est-elle sous l'influence d'une sécrétion exagérée de gaz, du liquide intestinal? Ou bien est-elle le résultat d'un refroidissement ou d'une dyspepsie?

J'ai essayé de résoudre les deux premiers, j'ai montré les caractères qui paraissaient appartenir à la colique développée par suite de telle ou telle influence, et qui par conséquent peuvent les faire différencier les unes des autres. Je ne sais si j'ai réussi à faire saisir cette différence; du moins j'ai fait tous mes efforts pour projeter un peu de lumière sur un point aussi difficile et aussi obscur. En outre le lecteur trouvera, peut-être, qu'il y a beaucoup de lacunes, et que par exemple toutes les causes de coliques n'ont pas été énumérées ; que la description de certaines coliques fait complétement défaut; mais en cela, je ne suis nullement fautif, car, je le répète, je n'ai eu en vue dans cet article que la colique intestinale, et encore même ai-je dû en élaguer les coliques minérales. Un cadre m'était imposé; j'ai cherché à le remplir. On a pensé qu'il serait préférable de décrire les coliques hépatiques, néphrétiques, cystiques, utérines, à propos de chacun de ces organes, qu'il serait de même préférable de décrire les coliques minérales à propos de chacun des métaux qui les engendre. J'ai dû m'incliner, par conséquent le lecteur trouvera dans

chacun de ces articles le complément de celui que je mets sous ses yeux.

Ces réserves étant faites, est-il possible, d'après les caractères de la colique, de remonter à son origine, de savoir, en un mot, la maladie qui lui a donné naissance? Non, à ne considérer que la douleur, on ne peut arriver à la connaissance de l'état morbide. Si, comme manifestation du plus grand nombre des affections intestinales, les coliques nous sont connues; si, même, j'ai pu en expliquer la physiologie pathologique ; si, enfin, j'ai essayé à donner quelques-uns des caractères qui paraissent appartenir à telle ou telle espèce, je le dis sans hésitation aucune, il faudrait être bien osé pour prétendre qu'une colique intestinale est sous l'influence de telle ou telle maladie. Je sais bien que les coliques qui viennent se surajouter à une douleur abdominale continue, indiquent d'une manière presque certaine une inflammation intestinale. Mais est-ce suffisant? Ne vaudrait-il pas mieux connaître la nature de l'inflammation? A ce point de vue, la colique ne nous apprend rien. De même, si le ténesme qui accompagne la colique qui se montre dans les inflammations du gros intestin peut en faire soupçonner le siége, s'ensuit-il qu'il faille admettre immédiatement qu'elle soit due à l'existence de la dysenterie. Pas un médecin, je pense, n'oserait émettre une telle supposition, car le ténesme se montre dans d'autres maladies intestinales? Par ces quelques réflexions, qu'il n'est nul besoin de développer plus longuement, on voit que la colique ne sert en aucune façon à éclairer le diagnostic nosologique. Quant aux coliques sympathiques, l'impossibilité est peut-être même encore plus grande. Aussi pour résoudre ce troisième problème, le clinicien doit avant tout s'enquérir de la cause, rechercher avec le soin le plus minutieux l'existence d'autres symptômes; et c'est lorsqu'il est parvenu à bien connaître la maladie qui a donné naissance à la colique, qu'il peut se hasarder à poser les bases du pronostic et du traitement. Seulement il faut se rappeler que ce diagnostic n'est pas toujours facile, même pour un esprit des plus exercés; et, pour ne citer qu'un exemple, je prendrai l'occlusion intestinale. Est-il, en effet, possible de reconnaître toujours la nature de la cause qui a produit l'occlusion? Poser la question c'est en montrer la difficulté, et je crois ne pas trop m'avancer, en disant, qu'il est bien peu de cliniciens qui se hasarderaient à la résoudre d'une manière satisfaisante.

Valeur pronostique. — De même que j'ai essayé de montrer que la colique n'avait pas par elle-même une grande valeur diagnostique, surtout lorsqu'il s'agit de différencier une maladie d'une autre, de même on peut difficilement établir sur la présence de ce phénomène un pronostic. Le plus souvent ce phénomène ne doit être envisagé que comme un cri d'alarme de l'organisme qui menace bien d'un danger celui qui en est atteint, mais qui ne spécifie pas, dans ses manifestations, la nature de ce danger. Le plus ordinairement la mort, lorsqu'elle survient, est le résultat de l'état pathologique dont la colique est le symptôme. Cependant dans certaines occasions, on a vu la mort survenir par le fait seul de la colique. Plusieurs auteurs, Bouillaud entre autres, en rapportent des exem-

ples. Ces faits, du reste, ne doivent nullement étonner, si l'on veut bien se reporter à ce que j'ai dit de la physiologie pathologique de la colique ; si l'on veut, surtout, tenir compte des phénomènes nerveux, tels que syncope, convulsions, qui font partie de l'ensemble des symptômes qui se montrent assez souvent, pendant un accès de colique. Ces phénomènes, en effet, n'indiquent-ils pas que pendant la colique le système nerveux est très-éprouvé? Ne peut-on pas attribuer la mort à la cause que Dieulafoy invoquait dernièrement pour expliquer la mort subite dans la fièvre typhoïde? Serait-ce admettre une opinion hasardée que de penser qu'elle survient par action réflexe sur les nerfs pneumo-gastriques, lorsque pour moi la colique est, probablement dans tous les cas, le résultat d'une action réflexe? Ne peut-on pas de même rapprocher ces cas de mort survenant pour ainsi dire brusquement pendant le cours de la colique de ceux qui surviennent après une simple contusion abdominale, et dans lesquels, en l'absence de toute lésion, on admet qu'elle est le résultat de la commotion du plexus solaire? Dans ce cas, ne peut-on pas, de même, invoquer une action réflexe sur la pneumo-gastrique? Enfin, Delioux de Savignac n'a-t-il pas, dans ces derniers temps, appelé l'attention des médecins sur la paralysie qui se montre à la suite de la colique sèche, colique des navigateurs, qui pour lui, quant à l'étiologie, diffère complétement de la colique saturnine? Dans les faits qu'il signale, il a pu constater que cette paralysie coïncidait avec une altération médullaire. Quant à moi, je l'avoue, il ne me répugnerait nullement d'admettre une pareille explication. Seulement, je le répète, ces faits sont excessivement rares; le plus ordinairement la mort est le résultat de la maladie intestinale dont la colique n'est que le symptôme.

Si la colique, par elle-même, n'a pas une grande valeur pronostique; si pour établir le pronostic, il faut tenir compte, comme pour le diagnostic nosologique, de la cause, de la maladie qui lui a donné naissance, si, par conséquent, il est aussi variable que cette cause, il n'en est pas moins vrai que l'apparition pendant l'accès de colique, de certains phénomènes peut avoir une certaine influence au point de vue même du pronostic de la colique. Ainsi, Double rapporte que des sueurs copieuses, une urine abondante et sédimenteuse, sont d'un excellent augure. Par contre, s'il survient du hoquet, de la raucité de la voix, de l'aphonie, il faut craindre une terminaison fatale. De même, il considère les convulsions comme d'un fâcheux augure. Enfin, il faut tenir compte de la violence, de l'intensité, de la durée de la colique, du nombre des accès. Je ne puis qu'indiquer toutes ces circonstances qui peuvent influer sur le pronostic. On comprend que je ne puisse poser des indications précises.

Traitement. — Les premières indications thérapeutiques qui se présentent résultent évidemment de la connaissance de la cause, de la maladie dont la colique n'est que le symptôme. Traiter la maladie, ce sera traiter le symptôme. Par conséquent, je ne puis indiquer ici le traitement qui convient à chaque maladie qui s'accompagne de coliques ; on le trouvera indiqué à propos de chacune d'elle.

Toutefois je crois nécessaire de poser les indications thérapeutiques qui résultent du symptôme lui-même. En effet, il faut avant tout procurer du soulagement à l'individu qui souffre ; aussi, bien souvent dans la pratique, le médecin est-il obligé de s'adresser d'abord au symptôme, avant de connaître la nature de la maladie qui lui a donné naissance. Lorsqu'il se trouve en présence du symptôme douleur, il cherche d'abord à calmer cette douleur, puis il s'adresse à la maladie originelle. Pour la colique, rien n'est plus vrai, par conséquent il est de toute nécessité de connaître les moyens que la matière médicale nous fournit.

Dans les coliques qui surviennent lorsqu'il existe des flatuosités, des borborygmes, de la tympanite, il faut avoir recours aux médicaments connus sous le nom d'excitants spasmodiques; dans ce cas, les infusions d'anis, de menthe, d'angélique, rendent de grands services. Trousseau citait volontiers des faits où il avait vu les nourrices calmer les coliques de leurs nourrissons en buvant elles-mêmes une infusion d'anis.

La famille des Magnoliacées fournit une plante dont les propriétés thérapeutiques sont analogues à celles de l'anis, je veux parler de la badiane ou anis étoilé. Les fruits de cette plante s'emploient aux mêmes doses et de la même manière. Dans la famille des Labiées, la menthe, dans la famille des Synanthérées, la camomille, employées en infusion rendent de même de signalés services. Il est à remarquer qu'une décoction de camomille, donnée en lavements, donne de meilleurs résultats.

Les lavements froids, glacés, les cataplasmes à la glace, employés suivant la méthode que le professeur Monneret a préconisée dans ces derniers temps contre la colique saturnine, donnent d'excellents résultats dans les autres espèces de colique.

L'asa fœtida, en lavements, ou donné en pilules, le castoréum, donné seul sous forme pilulaire ou uni avec le médicament précédent, ont été administrés avec le plus grand succès.

En terminant, je citerai l'opium, qui, donné contre les coliques survenant à la suite d'un refroidissement, de l'humidité ou sous l'influence de l'affection rhumatismale, les calme avec la plus grande rapidité. Quant aux frictions faites sur l'abdomen avec des linges chauds, aux onctions faites avec de l'huile d'olives, ou de l'huile de camomille camphrée, on peut les employer ; mais il faut savoir qu'elles ne réussissent pas aussi bien que les moyens que j'ai préconisés plus haut. Enfin on ne négligera pas les précautions hygiéniques usitées en pareil cas. C'est ainsi qu'il faut surveiller l'alimentation des malades, les engager à ne faire usage que des aliments d'une facile digestion. Il faut, en outre, qu'il se prémunisse contre les variations de la température, contre l'humidité.

Mais, je le répète, tous ces moyens ne sont efficaces que si l'on traite immédiatement la maladie dont la colique est le symptôme.

Galien, De loc. affect. Lib. IV, cap. iii.
Paul d'Egine, Livre III.
Avicenne, Livre III.
Paré, Œuvres. Paris, 1840, t. II, p. 513.

Ruysch, *Nova acta curiosorum*. Tome I, obs. 71.
Van Swieten, Commentarii in H. Boerhaave, Aphorismos. 1769, t. II.
Frank (J. P.), Traité de médecine pratique; traduit du latin par Goudareau. Paris, 1842, t. II, p. 583.
Siemerling (C. C. R.), De colica, ejusque speciebus. Gottingæ, 1778, in-4.
Cullen, Éléments de médecine pratique; traduits de l'anglais par Bosquillon. Paris, 1787, t. II, p. 408.
Dict. des siences méd., art. Colique. 1813.
Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. Paris, 1808. — 5ᵉ édition, 1838.
Andral, Clinique médicale. 1834, t. II, p. 229.
Gressot (Arth.), Des coliques envisagées sous le point de vue de la séméiologie (Thèse inaugurale, Paris, 1839, n° 139).
Herment (J. P.), Des coliques envisagées sous le point de vue de la séméiologie (Thèse de doctorat, Paris, 1840).
Bouillaud, Traité de nosographie médicale. Paris, 1846, t. III.
Durand-Fardel, *Dict. des dict. de méd.*, supplément, art. Coliques. Paris, 1851.
Reynal, *Dict. prat. de méd., de chir. et d'hygiène vétér.*, art. Colique.
Bouchut, Éléments de pathologie générale et de séméiologie. Paris, 1857, 3ᵉ partie.
Badour (Ant.), Étude sur la colique (Thèse inaugurale, Paris, 1859, n° 169).
Monneret, Traité de pathologie générale. Paris, 1861, t. III, p. 634.
Sée (G.), Leçons de pathologie expérimentale : Du sang et des anémies. 1866.
Tardieu, Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris, 1867.

Voyez, en outre, la bibliographie des articles Biliaires (Voies), Foie, Reins, Utérus, Vessie, pour les coliques hépatiques, néphrétiques, cystiques, utérines, et des articles Cuivre, Plomb, pour les coliques minérales et en particulier pour les coliques observées dans la marine française.

L. Martineau.

COLITE. *Voy.* Intestins.

COLLAPSUS. *Voy.* Forces.

COLLODION. — Le collodion est un liquide visqueux, opalin, à forte odeur d'éther; étendu sur des surfaces exposées à l'air libre, il forme un enduit adhérent qui devient bientôt une pellicule parfaitement transparente lorsque le collodion est bien préparé, résistante, rétractile, imperméable à l'air, insoluble dans la plupart des liquides et soluble dans un mélange d'alcool et d'éther. Il est employé en photographie comme excipient des réactifs à fixer sur une lame de verre; le procédé dit au collodion permet d'obtenir les images de la chambre noire en quelques secondes; il sert, en médecine et en chirurgie, comme topique et comme agglutinatif. (*Voy.* Agglutinatifs.)

Le collodion est une solution de pyroxyline ou fulmicoton dans de l'éther sulfurique additionné d'alcool. Il ne se fait pas, à vrai dire, de dissolution, mais bien un gonflement des fibres analogue au gonflement des granules d'amidon ou de la colle de poisson dans l'eau. La pyroxyline est le résultat de la modification de la cellulose sous l'influence de l'action de l'acide azotique monohydraté sur le ligneux, soit qu'on fasse agir l'acide azotique additionné d'acide sulfurique, soit qu'on emploie un mélange d'azotate de potasse et d'acide sulfurique. Sa formule est celle du ligneux, dans laquelle un certain nombre d'équivalents d'eau sont remplacés par un même nombre d'équivalents d'acide azotique. La for-

mule du ligneux étant donc $C^{24}H^{20}O^{20}$, celle de la pyroxyline sera $C^{24}H^{18}O^{18}$ $(AzO^5)^2$, ou $C^{24}H^{17}O^{17}$ $(AzO^5)^3$, ou $C^{24}H^{16}O^{16}$ $(AzO^5)^4$, ou $C^{24}H^{15}O^{15}$ $(AzO^5)^5$.

La proportion d'acide azotique fixée varie suivant le mode de préparation employé et suivant la durée du contact du ligneux avec l'acide. Le coton-poudre ou pyroxyline présente quatre variétés, selon qu'il contient 2, 3, 4 ou 5 équivalents d'acide. Celui à 5 équivalents d'acide est insoluble dans l'éther alcoolisé, dans lequel il se gonfle seulement. Celui qui contient 4 équivalents est le vrai coton-poudre, se dissolvant dans l'éther alcoolisé et laissant, après évaporation, une couche mince et transparente. Le coton à 2 équivalents est soluble dans l'eau.

Pour obtenir la pyroxyline destinée à la préparation du collodion employé en médecine, le seul dont nous ayons à nous occuper, le Codex (édition 1866), en suivant le précepte déjà antérieurement publié par M. Adrian, prescrit la formule suivante :

Acide sulfurique à 1,84	1000
Acide azotique à 1,42	500
Coton séché à 100°	55

Versez l'acide sulfurique dans l'acide azotique, et laissez refroidir le mélange jusqu'à la température de 30° environ; introduisez-y le coton par petites portions, afin d'éviter un trop grand développement de chaleur. Abandonnez le tout pendant 24, 30 ou 48 heures, selon que la température sera de 35°, 25° ou 15° centigrades. Retirez alors le coton et lavez-le à grande eau, pour lui enlever jusqu'à la dernière trace d'acide. Faites-le sécher à l'air libre. Le fulmicoton ainsi préparé doit être conservé à l'abri de l'humidité. On pourrait, dans la préparation de la pyroxyline, remplacer le coton par toute autre substance représentant la cellulose dans un état de pureté convenable. Les acides concentrés sont sans action sur le fulmicoton ; on a proposé de se servir de cette substance pour les filtrer.

Le fulmicoton ainsi préparé est insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, mais il se dissout dans un mélange d'éther et d'alcool, et constitue alors le collodion, dont le mode de préparation inscrit au Codex est le suivant :

Fulmicoton	7
Éther à 0,720	64
Alcool à 90°	22
Huile de ricin	7

L'huile de ricin, qui a pour but de donner de l'élasticité au collodion, peut être remplacée par de la glycérine, dans la proportion de 3 à 7.

Dissolvez le fulmicoton dans le mélange d'alcool et d'éther, et ajoutez-y l'huile de ricin. Ce collodion, dit *riciné* ou *élastique*, doit être conservé dans un flacon hermétiquement bouché.

Les collodions dont on se sert dans les arts, analogues à ceux que la chirurgie employa au début, ne contiennent pas d'huile de ricin. Ils sont plus secs, plus cassants, plus rétractiles, et irritent assez vivement les

parties sur lesquelles ils sont appliqués. L'addition d'un corps gras rend le collodion plus souple et moins rétractile, mais elle diminue ses qualités adhésives.

Dès qu'il fut découvert (par Maynard, de Boston, 1847), le collodion fut l'objet d'un engouement à peu près général, et chacun de chercher à lui trouver des applications thérapeutiques dans les maladies chirurgicales et même médicales. C'est là l'histoire de presque tous les médicaments nouveaux. Pendant quelques années, on cherche à en faire des panacées universelles; puis, lorsqu'on a reconnu qu'ils n'ont pas rendu les services si multiples qu'on n'était pas en droit d'attendre d'eux, la réaction contraire se produit, et ils tombent dans un oubli souvent aussi peu mérité que leurs prétendus triomphes.

Telle est à peu près l'histoire médico-chirurgicale du collodion. De 1848 à 1858 environ, les publications périodiques fourmillent de communications trouvant au collodion des applications nouvelles. Depuis cette époque, on ne découvre que de loin en loin quelque timide mémoire cherchant à le sauver d'un abandon trop complet, et, suivant nous, immérité. Loin de nous l'idée d'indiquer toutes les affections médicales et chirurgicales dans lesquelles le collodion a été conseillé; ce serait faire un long et fastidieux catalogue pathologique. Nous nous contenterons d'indiquer, en même temps que les propriétés dont il est doué, les indications qu'il est appelé à remplir et le moyen de les réaliser.

Nous avons vu qu'en se desséchant rapidement, lorsqu'il est étendu en surface à l'air libre, il forme une membrane mince, suffisamment souple, rétractile, imperméable, insoluble et adhérente aux parties sous-jacentes, pourvu que ces dernières ne soient ni grasses ni humides. Aussi, dès sa découverte, fut-il employé comme adhésif et agglutinatif dans le pansement des plaies. Le simple bon sens indique quelles sont celles dans lesquelles on peut l'utiliser. Éliminons d'abord toutes les solutions de continuité qui, par leur nature même, sont appelées à suppurer, telles que les plaies contuses et les coups de feu. Restent les piqûres et surtout les coupures.

Lorsqu'elles sont superficielles et qu'elles ne présentent pas une tendance marquée à l'écartement, on peut les réunir par une couche de collodion déposée sur les lèvres rapprochées, au moyen d'un pinceau que l'on passe plusieurs fois sur la solution de continuité. Grâce à sa rétractilité, le collodion adhérent aux parties sous-jacentes les comprime légèrement, les maintient à l'abri du contact de l'air, et favorise la réunion immédiate; son contact avec les bords de la plaie cause une douleur cuisante momentanée; il provoque aussi vers le troisième jour quelques démangeaisons, et même, chez certains sujets à peau fine et irritable, de l'érythème et des phlyctènes. Ces légers accidents sont moins précoces et moins fréquents depuis que l'on emploie de préférence le collodion riciné ou élastique.

Au lieu d'appliquer le collodion avec un pinceau, on peut enduire de cette substance une bandelette de linge et la coller rapidement sur la so-

lution de continuité, dont on a eu soin de nettoyer, de sécher et de rapprocher les bords. Ce mode de réunion présente un peu plus de solidité que le précédent.

Qu'il soit appliqué seul ou soutenu par une bandelette de linge, le collodion nous a semblé, dans les petites coupures superficielles, remplacer avantageusement le taffetas gommé et le sparadrap de diachylon.

Si la plaie est profonde, le collodion, à lui seul, ne suffit plus. Il ne réunit, en effet, que les parties les plus superficielles, et ne maintient pas bien en contact les parties profondes. Il lui faut alors le secours des sutures. Lorsque ces dernières sont appliquées, on peut recouvrir la plaie d'une couche de collodion ; elle se trouve ainsi bien à l'abri de l'air. Cette précaution est souvent inutile, et partant, habituellement négligée. Je préfère, pour ma part, n'employer le collodion qu'après avoir enlevé les sutures, si la réunion faite dans les parties profondes est incomplète à la superficie. C'est ainsi qu'il a été employé dans la réunion des plaies, du bec-de-lièvre, dans les opérations anaplastiques et même dans les amputations.

Dans ce mode d'application, le collodion n'agit que sur les lèvres mêmes de la plaie et tout près de ses bords. On s'en est aussi servi de façon à exercer des tractions favorables à la réunion sur les téguments avoisinant la solution de continuité. Ce sont les *sutures sèches :* les plus ingénieuses sont celles de Mazier, de Vesigné, de Goyrand (d'Aix) et de Kœberlé.

Suture sèche de Mazier. — La pièce fondamentale de l'appareil consiste en deux petits morceaux de toile ourlés sur le bord par lequel ils doivent se faire face l'un à l'autre. On fixe ces bandelettes, que l'auteur nomme *colligateurs*, parallèlement, le long de chaque bord de la plaie, et à une distance de ce bord, qui varie de 3 à 10 millimètres, selon que la traction à opérer pour rapprocher les bords de la solution de continuité aura besoin d'être plus ou moins forte. Le moyen employé pour fixer les colligateurs sur la peau est le collodion.

Une fois l'adhésion produite, on passe, avec une aiguille, un fil plus ou moins gros, du bord ourlé d'un colligateur à l'autre ; puis, en serrant ce fil de la même façon qu'on serre le lacet d'un corset, on agit sur les colligateurs, qu'on rapproche, et, comme on ne peut les rapprocher sans amener en contact les bords de la plaie, il en résulte que celle-ci se trouve réunie sans qu'on ait besoin de faire endurer de violence aux tissus et sans causer de douleur.

Suture sèche de Vesigné. — L'appareil se compose de bandelettes, d'épingles ordinaires, de fil ciré, de collodion. L'opérateur prend un nombre de bandelettes double de celui qu'il croit devoir placer dans une direction verticale à la solution de continuité. Chaque bandelette est armée d'une épingle qui part d'un de ses bords, et perpendiculairement à sa longueur, pour sortir du côté opposé. Cela fait, le chirurgien applique à 1 centimètre de la plaie, à l'aide du collodion, chaque bandelette, qui sera plus ou moins longue, suivant la région et la profondeur de la lé-

sion, perpendiculairement à la solution de continuité, de manière que l'épingle lui soit parallèle.

Il est aussi indispensable que chaque bandelette soit placée exactement vis-à-vis celle qui lui correspond, pour éviter le froncement des lèvres de la plaie ; le collodion solidifié, le chirurgien fait rapprocher les bords de la division, et il engage sur les épingles un fil, comme on le fait, à peu près, pour la suture entortillée.

Suture sèche de Goyrand. — Elle se compose de deux bandelettes ayant la longueur de la plaie ou un peu plus, et une largeur qui varie selon la profondeur de celle-ci. Les deux bandelettes sont bien imbibées de collodion et collées parallèlement sur les deux côtés de la blessure, de manière à ce que les bords, par lesquels elles se regardent, se trouvent l'un et l'autre à quelques millimètres de la plaie. Sur ces bandelettes, et perpendiculairement à leur direction et à celle de la solution de continuité, on colle par une de leurs extrémités des rubans étroits, minces et très-souples, qui font corps avec ces pièces de linge, et se détachent de leur bord voisin de la plaie. En liant ensemble les paires de rubans qui se correspondent, on rapproche les bandelettes, et, par suite, les bords de la blessure, qu'on affronte très-exactement et que l'on peut même presser l'un contre l'autre, autant qu'on le juge convenable. Goyrand, auquel nous empruntons la description de ces sutures, s'en déclare zélé partisan. Il faut reconnaître, toutefois, que seules elles sont, la plupart du temps, insuffisantes, mais qu'elles peuvent rendre de très-grands services pour soutenir les sutures ordinaires, lorsqu'on les emploie concurremment avec ces dernières.

On peut aussi se servir des sutures sèches pour soutenir, pendant les premiers jours, une réunion obtenue au moyen des sutures sanglantes. Kœberlé enlève, du cinquième au septième jour, les épingles et les fils métalliques qui réunissent la plaie abdominale de l'ovariotomie, et les remplace par une suture au collodion réalisée de la façon suivante : Des fils de coton d'une longueur suffisante sont collés par une de leurs extrémités sur les téguments, à quelques centimètres des bords de la plaie. A droite et à gauche, on les réunit en petits faisceaux de 2 à 3 centimètres d'implantation ; on les tord légèrement, et on les noue sur la ligne médiane. C'est une excellente suture, plus simple et aussi solide que les précédentes. Elle est représentée dans la figure 61, que nous empruntons à Kœberlé.

On s'est aussi servi du collodion pour maintenir sur la surface du corps des topiques ou des objets de pansements. Il remplace ici les bandes et les bandages de corps. Demme le père et après lui Billroth, son successeur, ont adopté cette application du collodion dans leurs salles de clinique. S'agit-il, par exemple, de panser un vésicatoire sur la poitrine ou sur le dos, au-dessus et au-dessous du point où il est appliqué, on nettoie bien les téguments avec de la poudre de sous-nitrate de bismuth, pour que l'adhérence soit solide, puis on y colle, au moyen du collodion, deux pièces de linge fin et souple, que l'on rabat sur les objets de pansement,

et que l'on maintient avec des épingles. La plupart des substances agglutinatives rendraient ici les mêmes services que le collodion.

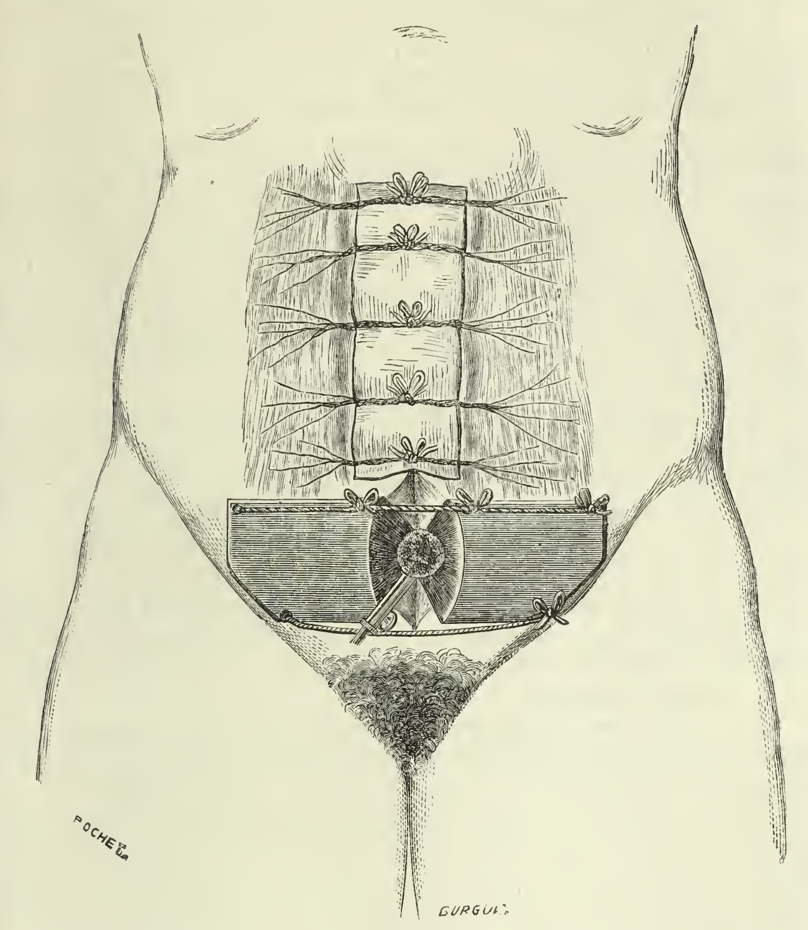


Fig. 61. — Appareil de pansement, après extraction des points de suture. (Kœberlé.)

Stœber, Mohimont, etc., ont employé le collodion pour obtenir l'*occlusion palpébrale.* Il suffit à cet effet, les paupières étant rapprochées, de les recouvrir d'une couche de collodion. Il est bon de faire passer plusieurs fois le pinceau sur les voiles palpébraux pour que la pellicule de collodion soit assez épaisse, et de renouveler l'application le lendemain et même le surlendemain. Les secrétions oculaires dont la rétention pourraît être fâcheuse s'écoulent facilement au dehors au niveau de l'angle interne de la fente palpébrale. Cette application n'est douloureuse que si le bord des paupières est ulcéré.

On s'est servi avantageusement du collodion dans le traitement de l'entropion. Stœber préfère alors le collodion non riciné qui est doué d'une rétractilité plus grande, son mode d'action est purement mécanique il ré-

trécit la surface externe du voile palpébral sur lequel il est appliqué et le déroule en tirant au dehors son bord libre.

Le collodion a joui aussi d'une certaine faveur comme topique antiphlogistique. On comprend, à la rigueur, que dans une inflammation superficielle, dans un érysipèle par exemple, il puisse agir d'une façon favorable en maintenant les parties à l'abri du contact de l'air et en exerçant sur elles une pression favorable au dégorgement des capillaires. Mais il est difficile de s'expliquer les succès que Robert de Latour et Dorhn (de Marbourg), lui ont attribués dans la péritonite. Quant à ceux que Bonnafont a obtenus dans le traitement de l'orchite en enveloppant l'organe malade d'une couche de collodion, ils ont été discutés et mis en doute par Velpeau et Ricord. En comprimant les parties enflammées et les relevant vers l'anneau inguinal, cette coque élastique favorise le dégorgement sanguin, mais son application sur le scrotum est des plus douloureuses, et la durée de la maladie n'est pas sensiblement abrégée.

Tout récemment Grynfeltt (de Montpellier) vient de publier un mémoire sur l'emploi du collodion dans le céphalæmatome. Il rapporte quelques succès obtenus dans cette affection par M. le professeur Dumas au moyen de couches successives de collodion *non riciné* appliquées journellement sur la surface de la tumeur. Le quinzième jour habituellement la guérison serait complète. Nous n'avons pas eu l'occasion de l'expérimenter ou de le voir expérimenter dans cette affection ; mais son emploi ici nous semble très-rationnel. Par la compression élastique qu'il exerce sur le céphalæmatome, le collodion doit arrêter ses progrès et favoriser la résorption de la collection sanguine.

Enfin le collodion a servi comme véhicule d'agents de vésication et de cautérisation, et comme tel il mérite d'être conservé dans la pratique. On applique très-facilement un vésicatoire avec le *collodion cantharidé* que l'on obtient de la façon suivante. On déplace 100 grammes de cantharides par 100 grammes d'éther sulfurique et 25 grammes d'éther acétique. Dans ce liquide on fait dissoudre 2 pour 100 de coton-poudre. On applique 3 ou 4 couches de ce collodion cantharidé sur la partie où on veut obtenir une vésication ; en 6 ou 8 heures l'effet est produit.

Le *collodion caustique* s'obtient en dissolvant dans du collodion du bichlorure de mercure. Les quantités indiquées par Devergie sont : collodion, 30 grammes ; bichlorure de mercure, 0,50 centigrammes. Il préconise son emploi comme traitement abortif du zona. Une à trois applications suffisent pour obtenir une guérison durable ; on peut, en augmentant la dose de sublimé, rendre ce caustique plus actif. Macke de Saurau, qui s'en est servi pour détruire des nœvi et des télangiectasies superficielles, indique les quantités suivantes : collodion, 30 grammes ; bichlorure de mercure, 4 grammes ; ainsi préparé, le collodion devient un caustique assez énergique et très-commode à appliquer. Sous tous les rapports, il mérite d'être conservé.

Nous n'en dirons pas autant des mélanges suivants que nous ne ferons que signaler. Aran, dans le but d'augmenter les propriétés antiphlogis-

tiques du collodion, a proposé de l'associer à la teinture de perchlorure de fer, le mélange se fait par parties égales. Dans le même but, Hannon (de Bruxelles) mélange le collodion avec une solution alcoolique chaude et concentrée d'acétate neutre de plomb (collodion martial, collodion saturné).

Que dire de l'idée qu'on a eu de se servir du collodion pour enrober les pilules!

On voit dans l'index bibliographique, dont nous faisons suivre cet article, que le collodion a été employé dans les ulcères par Cap et Garot, dans l'érysipèle par Guersant, Lucke, etc., dans les engelures par Wetzlar, dans les brûlures par Coste, dans les maladies de la peau par Erasme Wilson, dans les gerçures et dans les engorgements du sein par Simpson et Evans, dans les varices, les varicocèles et les hémorrhoïdes par Durant, Alix, Gassier, dans les hernies ombilicales chez l'enfant par Pradier et de Mahy, dans les maladies des yeux par Stœber, Hairion, Barrier, Florent, etc. Ce que nous avons dit jusqu'ici permet de voir quels sont les services qu'il est apte à rendre dans ces différentes affections. Nous ne croyons pas devoir étudier ici séparément chacune de ces applications; elles seront développées au sujet du traitement des nombreuses affections dans lesquelles il a été employé.

Parker Maynard (John) (de Boston), *American Journal of the medical science*. Avril 1848.
Malgaigne, *Bull. de l'Acad. de méd.* 1848, t. XIII, p. 1372.
Soubeiran, *Bull. de l'Acad. de méd.* 1848, t. XIII, p. 1376.
Lesueur (de Vimoutiers), Emploi du collodion dans le traitement du bec-de-lièvre (*Revue méd.-chirurg.*, 1849).
Wilson, Emploi du collodion dans les maladies de la peau (*The Lancet*, 1849).
Hisch, Du collodion cantharidé comme épispastique (*Med. Zeit. Russlands*, 1849).
Hairion, Emploi du collodion en ophthalmologie (*Ann. d'oculistique*, févr. 1849).
Lambert (V.), Du collodion et de ses applications en médecine et en chirurgie. Thèse de Montpellier, juin 1850.
Deval, Bons effets du collodion dans le traitement de quelques maladies oculaires (*Union méd.*, avril 1850).
Meynier (d'Ornan), Traitement de l'ongle incarné par le collodion (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1851).
Gassier, Note sur le traitement des bourrelets hémorrhoïdaux par le collodion (*Bull. de thérap.*, 1851, t. I, p. 217).
Evans, Traitement des engorgements laiteux de la mamelle par le collodion (*North. West. Med. Journal*, et *Bull. de thérap.*, 1851, t. II, p. 519).
Raimbaud, Des différents moyens de réunion des plaies. Thèse de Montpellier, 1851.
Mazier, De la réunion des plaies par le collodion (*Ann. de la Soc. médicale d'émulation de la Flandre*, analysé in *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 228).
Christen, De la valeur du collodion dans le traitement de l'érysipèle (*Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde*, 1852, Band IV).
Dechange, Emploi du collodion dans le traitement de l'orchite (*Arch. belges de méd. militaire*, 1852).
Durant, De l'emploi du collodion dans le traitement des varices (*Arch. belges de méd. milit.*, 1852).
Guérard, Névralgie occupant les deux côtés de la face guérie par le collodion (*Gaz. des hôpit.*, oct. 1852).
Wetzlar, Emploi du collodion dans le traitement des engelures (*Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, et *Journ. de méd. de Bruxelles*, juillet 1859).
Rouget (Aug.), Du collodion dans le traitement de l'érysipèle (Thèse de Strasbourg, 1854).
Bonnafont, Traitement des orchites par le collodion (*Bull. de l'Acad. de médecine*, séance du 2 mai 1854, t. XIX, p. 584).

Aran, De l'application du collodion sur le col de l'utérus comme moyen d'obtenir la cicatrisation des ulcérations superficielles (*Bull. de thérap.*, 1854, t. I, p. 34).
Coste, Emploi du collodion dans les brûlures (*Journ. de méd. de Bordeaux*, janv. 1854).
Daringer, Emploi du collodion contre les érections douloureuses compliquant la gonorrhée (*Allgemein med. central Zeitung*, 1854).
Randolfi, Collodion employé avec succès dans le traitement d'une fistule salivaire (*Journ. de méd. de Bruxelles*, déc. 1854).
Stœber, Entropion traité par le collodion (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855).
Batten (W.), Traitement de l'entropion par le collodion (*The Lancet*, 1855).
François (d'Abbeville), Excision de l'os maxillaire supérieur pour atteindre un polype volumineux s'insérant à la base du crâne. Suture sèche de Vesigné (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 1er décembre 1857).
Mohimout, De l'occlusion palpébrale au moyen du collodion (*Journ. de méd , de chirurg. et de pharm.*, 1857).
Goyrand (d'Aix), De l'emploi du collodion comme moyen de réunion des plaies (*Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 778 et 789, avec fig.).
Robert de Latour, Application de collodion sur l'abdomen comme traitement de la métro-péritonite (*Union méd.*, 1859).
Swain, Collodion riciné contre les brûlures (*British medical Journal*, et *Répert. de pharmacie*, octobre 1859).
Brainard (de Chicago), De l'application topique du collodion dans le traitement du nœvus (*American Journal of med. science*, 1859).
Devergie. Sur l'emploi du collodion mercuriel comme traitement abortif du zona (*Bull. de thér.* 1864, t. LXVII, p. 19).
Giovanni Finco, Du collodion dans le traitement des condylomes (*Ibid.*, p. 560).
Dohrn (de Marbourg), Traitement de la péritonite par le collodion (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* et *Bulletin de thérapeutique*, 1865, t LXIX, p. 519).
Dunnet Spanton, De l'usage du collodion dans les cas de hernies du cerveau (*Lancet*, mai 1864).
Marcailhou, Emploi du collodion en chirurgie. Thèse de Strasbourg, janvier 1867.
Grynfelt, Traitement du céphalæmatome par le collodion. Montpellier, 1867, broch.
Drouet, Du collodion riciné. Paris, 1869, in-8.

Ch. Sarazin.

COLLOÏDE. *Voy.* Cancer et Tumeur.

COLOBOMA. *Voy.* Paupière et Iris.

COLOMBO. — Sous ce nom on vend dans les pharmacies la racine du *Cocculus palmatus* C. (Ménispermées). Cette substance se trouve, soit en tranches de 3 à 8 centimètres de diamètre sur 2 à 3 millimètres d'épaisseur, soit en tronçons de 5 à 8 centimètres de longueur. Longtemps on a ignoré la provenance et l'origine de ce médicament. Thunberg prétendait que ce n'était pas un *Menispermum*, Willdenow l'attribuait à un *Bryonia*, et Gomès la faisait provenir d'un *Aristolochia*. D'un autre côté, comme elle était apportée de Ceylan, on la déclarait originaire de ce pays, et de ce que l'on indiquait la ville de *Colombo* comme la fournissant plus spécialement, on lui imposait le nom sous lequel nous la décrivons. Des recherches plus attentives ont prouvé que sa vraie patrie est l'Afrique australe ; on la trouve dans les forêts qui avoisinent le canal de Mozambique et à Madagascar ; depuis ce moment on la fait venir directement de ces pays, et elle ne passe ni par Colombo, ni même par Ceylan.

Ces incertitudes sur la provenance et l'origine de cette drogue ont singulièrement favorisé les falsifications ; aussi dans le commerce la trouve-t-on remplacée souvent par la racine de Gentiane, de Bryone, etc. Il est surtout une substitution contre laquelle on doit se bien tenir en

garde; il faut éviter de confondre le Vrai Colombo, produit par le *Cocculus palmatus*, avec le Faux Colombo, *Colombo de Mariette* ou d'Amérique, fourni par le *Frasera Walteri* Mich., gentianée qui est loin d'avoir les mêmes propriétés. Malgré cela, elle s'est si bien substituée au vrai Colombo, que vers 1820 et 1826, ce dernier avait complétement disparu du commerce français. Il nous semble utile d'en examiner comparativement les caractères.

	COLOMBO.	FAUX COLOMBO.
Forme générale. . . .	En rondelles assez régulièrement circulaires.	En rondelles assez irrégulières.
Épiderme.	Gris jaune ou brunâtre; rugueux le plus souvent; rugosités irrégulières ne rappelant nullement l'apparence de stries circulaires parallèles.	Gris fauve, très-souvent marqué de stries parallèles, circulaires et serrées.
Surfaces transversales.	Rugueuses ; déprimées par suite de la dessiccation, ou bien régulièrement de la périphérie vers le centre, ou bien en plusieurs rainures concentriques, ou encore en stries rayonnantes.	Rugueuses, mais irrégulièrement déprimées, comme veloutées.
Couleur..	Généralement jaune verdâtre, qui va en diminuant d'intensité de la circonférence vers le centre. Un cercle plus foncé se montre à la limite des couches ligneuses et des couches corticales.	Jaune sale extérieurement; jaune orangé sur la surface transversale. La couleur est plus foncée aussi vers la zone génératrice.
Poudre.	Gris verdâtre..	Jaune pâle tirant sur le fauve.
Saveur.	Très-amère.	Faiblement amère, puis sucrée.
Odeur..	Désagréable, mais ne devenant sensible que lorsque la racine est rassemblée en masses.	A peu près nulle.

Les réactions suivantes sont encore caractéristiques.

Éther.	N'est pas coloré..	Est coloré en jaune.
Alcool..	Prend une teinte jaune verdâtre foncée.	Prend une teinte jaune fauve.
Teinture d'iode. . . .	Coloration bleue.	Aucune coloration.
Tournesol..	La macération n'a aucune action sur le tournesol.	La macération rougit le tournesol.
Sulfate de fer.	Aucune action..	Coloration vert noirâtre.
Acétate de plomb.. . .	Produit dans la macération un léger trouble.	Produit dans la macération un précipité brun caséeux.
Potasse caustique. . . .	Ne produit aucune action.. . . .	Dégage de l'ammoniaque.

Analyse chimique du vrai Colombo. — Planche en a retiré : le tiers de son poids d'amidon, une matière azotée très-abondante; une matière jaune amère non précipitable par les sels métalliques ; des traces d'huile volatile, du ligneux, des sels de chaux et de potasse, de l'oxyde de fer, et enfin de la silice. Wittstok en a de plus extrait une substance cristallisable particulière qu'il a appelée *Colombine*. Cette substance est inodore, fortement amère, ni acide ni alcaline, non azotée. Thomson croit qu'elle contient de la *Cinchonine;* d'autres y ont vu de la *Berberine*.

Propriétés thérapeutiques. — François Hedi est le premier qui, en

1677, ait vanté la racine de Colombo. C'est un tonique amer qui peut être utilisé dans les dyspepsies où il est nécessaire de relever l'énergie de l'estomac; on l'a prescrit aussi dans l'atonie du tube intestinal et dans la diarrhée chronique, dans les dysenteries.

Doses, mode d'administration du Colombo. — *Poudre :* 5 centigrammes à 2 grammes. *Extrait* aqueux : $0^{gr},50$ à 1 gramme. *Teinture :* 2 à 4 grammes. La macération a des propriétés plus énergiques que la décoction; l'ébullition, en effet, entraîne l'amidon et atténue le principe amer et tonique. C'est pour cette raison que, dans certains cas, on emploie de préférence ce dernier mode de solution.

Incompatibles. — Acétate de plomb, eau de chaux, sublimé.

Léon Marchand.

COLON. *Voy*. Intestin.

COLOQUINTE. — La Coloquinte, *Cucumis colocynthis* Linn., est originaire de la Syrie, d'Alep et des îles de l'Archipel. Importée en France, elle s'y est naturalisée, et on l'y cultive pour les besoins médicaux. Cette plante appartient à la famille des Cucurbitacées; son fruit est la seule partie qui soit utilisée.

Description. — *Racine* cylindrique, à peine ramifiée. — *Tige* herbacée, couchée à terre d'abord, puis s'élevant, grâce à des vrilles nombreuses qui l'attachent aux corps voisins, cylindrique, cassante, couverte de poils très-rudes. — *Feuilles* alternes, réniformes, pubescentes, aiguës, quinquélobées, à lobes dentés; à nervures saillantes, se rejoignant en un pétiole arrondi couvert de poils rudes. — *Fleurs* monoïques, petites, solitaires, axillaires, jaunâtres. — *Fleurs mâles* présentant un calice campanulé à cinq divisions; une corolle campanulée à cinq lobes ovales-aigus, terminés par une petite pointe; et cinq étamines, dont quatre sont réunies deux à deux tandis que la cinquième est libre; leurs anthères sont linéaires, uniloculaires, contournées sur elles-mêmes, rapprochées en une sorte de cône allongé qui occupe le centre de la fleur. — *Fleurs femelles*. Le réceptacle, creusé en une bourse, porte sur ses bords un calice et une corolle semblables à ceux de la fleur mâle, et au fond un ovaire conné avec cette bourse surmonté d'un style divisé en trois lobes stigmatifères à son sommet, et entouré à sa base d'un disque glanduleux jaunâtre. Le *fruit* atteint la grosseur d'une orange; il est jaune, globuleux, recouvert d'une écorce mince, coriace, dure, et renferme une pulpe blanche et spongieuse.

Analyse chimique — La coloquinte des pharmacies est ce fruit privé de son enveloppe coriace, qui est, à ce qu'il paraît, dépourvue de toute propriété. Elle se présente sous la forme de masses blanches, légères, spongieuses, très-amères, contenant des graines ovales, luisantes, jaunes, qui ne possèdent pas, non plus, la saveur amère de la pulpe.

Vauquelin a découvert dans la coloquinte un principe particulier, qu'il a nommé *Colocynthine*. Ce principe, auquel seraient dues toutes les propriétés de la plante, est très-soluble dans l'alcool, mais il l'est moins dans

l'eau; il précipite par la noix de galles. Meissner a trouvé, en outre, de l'huile grasse, une résine amère, de l'extractif, de la gomme, de l'acide pectique, un extrait gommeux et des sels.

Propriétés et usages. — La Coloquinte est un drastique des plus énergiques, si énergique même, qu'à une certaine époque on a proposé de le bannir de la thérapeutique. Depuis, on est revenu sur cette exclusion trop absolue, et on l'emploie comme dérivatif et comme hydragogue. D'une manière générale, on peut dire qu'elle peut être utilisée dans tous les cas où l'on obtient de bons effets des purgatifs violents (*voy.* art. Drastiques). Ajoutons qu'on peut, en affaiblissant les doses, en la maniant avec prudence, en y ajoutant un correctif, comme la Jusquiame, obtenir des effets cathartiques ou même simplement purgatifs. A trop fortes doses, la Coloquinte peut, dit-on, occasionner la mort; cependant ces cas d'empoisonnement sont très-rares : le malade ne subit, le plus souvent, qu'une superpurgation avec selles aqueuses et sanguinolentes.

Certains praticiens ont voulu reconnaître à ce médicament une action spéciale; on l'a vanté comme emménagogue, comme favorisant le flux hémorrhoïdal, comme antiblennorrhagique. Son action est, nous le pensons, incontestable dans ces cas; mais elle est due à son action congestionante des organes abdominaux internes.

Doses et mode d'administration. — *Poudre*, 20 à 75 centigrammes au plus; *extrait simple*, 10 à 50 centigrammes; *teinture*, 5 à 10 grammes. Il existe un *extrait composé* renfermant : coloquinte, 6 parties; aloès, 12 parties; scammonée, 4 parties; cardamome, 1 partie. — F. S. A. On prépare avec cet extrait des pilules de 20 centigrammes. *Dose :* de 1 à 6 pilules.

La Coloquinte entre dans une foule de préparations pharmaceutiques; nous citerons : les *Pilules cochées de Rhazès;* les *Pilules cathartiques de Charas;* les *Pilules en duobus* de la pharmacopée de Londres; l'extrait cathartique; l'*Onguent Arthanita;* les *trochisques d'Alhondal*, etc.

Succédanés. — Dans l'Inde, on substitue au *Cucumis colocynthis* deux autres espèces, le *C. Hardwickii* Royle et le *C. pseudo-colocynthis* Royle. Ce sont aussi les fruits qui sont employés.

Incompatibles. — Acétate de plomb, sulfate de fer, azotate d'argent, alcalis fixes.

Léon Marchand.

COLOSTRUM. *Voy.* Allaitement et Lait.

COMA. — Définition et historique. — Le *coma* (de κῶμα, coma, mot dérivé de κοιμάω, κοιμάομαι, se mettre au lit, dormir) est caractérisé par un état de sommeil plus ou moins profond, d'assoupissement dans lequel tombe le malade dès qu'il cesse d'être excité. C'est le phénomène le plus frappant de l'ensemble des symptômes qu'on nomme *apoplexie*.

Le coma est un phénomène morbide si fréquent, qu'il n'est pas éton-

nant que de tous temps les médecins aient étudié ce symptôme. Seulement il s'en faut de beaucoup que tous l'aient considéré de la même manière, et surtout que tous l'aient regardé comme un symptôme. En effet, à propos du coma, comme, du reste, à propos de presque tous les phénomènes morbides, les anciens voyaient une maladie, une véritable entité morbide, là où aujourd'hui nous ne voyons qu'un simple phénomène. Seulement, il faut dire en toute justice que si, au point de vue de la pathogénie, leurs travaux sont nuls pour ainsi dire, il n'en est pas moins vrai qu'ils savaient tirer de l'apparition d'un symptôme, de sa marche, des déductions diagnostiques et pronostiques qui, même de nos jours, ne sont pas dénuées d'intérêt. Je ferai remarquer, en outre, qu'ils considèrent le coma comme une perturbation du sommeil, qu'ils l'étudient à propos des modifications que présente cet état physiologique au même titre que l'insomnie. Du reste, la plupart des auteurs de notre époque suivent le même errement ; quelques-uns à peine font une étude à part du coma. Toutefois je ferai une exception en faveur du docteur William Hammond. Cet auteur, dans un travail sur l'insomnie qu'il fait précéder d'une introduction sur la physiologie du sommeil, cherche à différencier le coma du sommeil en se basant sur l'état anatomique. Ainsi, pour lui, le sommeil est dû à une anémie cérébrale ; il répond à l'état de repos du cerveau. Le coma, au contraire, est toujours produit par une congestion des vaisseaux du cerveau, distendu par un sang altéré par suite d'un trouble de l'hématose. Il y a, dit-il, compression et présence d'un sang chargé d'acide carbonique. Tout en admettant, comme cet auteur, qu'il faut établir une différence entre le sommeil et le coma, je crois qu'il est allé trop loin en voulant établir cette différence sur la congestion ou non congestion de l'encéphale. On verra en effet, lorsque je m'occuperai de la physiologie pathologique, que l'anémie cérébrale, tout aussi bien que l'hyperémie, donne lieu au coma, et non simplement au sommeil. Pour ma part, je crois qu'il faut faire intervenir une autre action, je veux parler de l'action des globules du sang et par suite de l'oxygène du sang qui, on le sait, est fixé par ces globules et par eux est distribué dans tous les éléments de l'organisme. Quoi qu'il en soit, le coma a frappé, ai-je dit, de tout temps l'attention des médecins.

Depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, il n'est pas un auteur qui ne se soit occupé de ce phénomène morbide. Par conséquent, s'il me fallait les citer tous, s'il me fallait citer les opinions, rappeler les divisions qui ont eu cours dans la science, je serais obligé d'outre-passer les limites qui me sont données. Je dirai seulement, à propos d'Hippocrate, que ce médecin a bien connu ce phénomène, car dans l'un de ses aphorismes il s'exprime ainsi : « Après un coup sur la tête, la stupeur ou le délire sont de mauvais signes. » Je rappellerai de même que Prosper Alpin paraît être le premier qui ait insisté sur la compression des centres nerveux comme cause productrice du coma, et que Willis localisa dans la substance corticale du cerveau, qu'il considère comme l'organe de la mémoire, le siége des affections comateuses. Quant aux noms des autres auteurs, à l'indication

des passages de leurs écrits, je prie le lecteur de se reporter à l'index bibliographique qui terminera cet article ; je le prie, en outre, de consulter le *Compendium de médecine*, où il trouvera un résumé très-bien fait des travaux des auteurs anciens.

Dans l'étude du symptôme coma, je vais, comme dans les précédentes études que j'ai faites, établir d'abord le diagnostic symptomatique, puis j'en étudierai la physiologie pathologique et le diagnostic pathogénique, et je terminerai par le diagnostic nosologique, le pronostic et le traitement.

Diagnostic symptomatique. — Il est très-difficile de donner exactement les caractères du coma. Toutefois, voici quels sont les caractères principaux qui permettent d'échapper à toute confusion. L'individu plongé dans le coma présente une perte plus ou moins complète de l'intelligence; la sensibilité et le mouvement sont plus ou moins altérés. Les membres sont dans une résolution générale, sans paralysie, et de temps à autre quelques mouvements spontanés, quelques contractions des membres après l'irritation de la peau, surviennent; de même, parfois le malade pousse quelques mots inintelligibles après de pressantes sollicitations. Le visage exprime l'abattement, les paupières sont demi-closes, et si on soulève ces voiles membraneux, on trouve les pupilles présentant un aspect variable : tantôt elles sont inégales et dilatées, tantôt rétrécies. La salive, ou une sorte de bave mousseuse, peut s'écouler par les commissures des lèvres. D'autres fois, au lieu de l'abattement, la face est calme, reposée; elle a une expression douce qui exclut l'idée de la souffrance. Parfois même, elle exprime la béatitude, le bonheur, l'ivresse, l'extase; quelquefois elle est riante et trahit une sorte de bonheur physique et de volupté, tandis que dans d'autres cas elle est pâle, profondément altérée et immobile; elle exprime la stupeur la plus profonde, ou enfin elle est bouleversée, hideuse. (Racle.) La respiration est lente ou profonde, souvent accompagnée, dans les cas extrêmes, d'un ronflement plus ou moins fort, qui reconnaît pour cause soit les vibrations du voile du palais, soit un mouvement de liquide visqueux dans le pharynx et le larynx. D'autres fois, la respiration est fréquente, stertoreuse. Les battements du cœur persistent avec leurs caractères naturels; la pulsation radiale est plus ou moins forte, plus ou moins régulière, plus ou moins rapide; elle disparaît rarement, et, dans les cas où elle cesse de se faire sentir sous le doigt, il est toujours possible d'entendre les battements du cœur, ce qui permet de ne pas considérer comme morts des gens encore en vie. La sécrétion urinaire n'est pas supprimée; mais la vessie, ayant perdu sa contractilité, se laisse distendre par l'accumulation des urines, et la miction n'a plus lieu que par regorgement; ou bien la contractilité est conservée, et le malade rend ses urines involontairement. Les selles sont ordinairement rares, les matières s'accumulent dans l'intestin rectum ou s'en échappent à l'insu du malade par une défécation involontaire. La déglutition, enfin, se fait souvent avec une grande difficulté, et il est dangereux de faire prendre au malade la moindre quantité de boisson, car le liquide peut s'épancher dans les voies aériennes et causer une sorte de suffocation.

Il s'en faut de beaucoup que le coma se présente toujours avec ces caractères. Ceux-ci sont plus ou moins accusés, plus ou moins variables. Aussi, suivant qu'on les trouve plus ou moins nets, exprime-t-on par des désignations différentes les variations que présente le coma. C'est ainsi que l'on dit qu'un individu est dans la *somnolence*, dans l'assoupissement, lorsque, plongé dans un état qui n'est ni le sommeil ni la veille, et qui pourtant ne permet ni l'un ni l'autre, on peut, avec la plus légère excitation, le tirer de cet état. L'individu, ainsi excité, répond très-bien aux questions qu'on lui adresse; mais, une fois l'excitation passée, il retombe dans l'assoupissement. Si, au contraire, l'assoupissement est plus profond, si on éprouve une plus grande difficulté à tirer le malade de la somnolence qu'il présente, cet état est désigné sous le nom de *sopor*, de *cataphora*. Que la somnolence devienne encore plus prononcée, plus accentuée, qu'il y ait même toute impossibilité à attirer l'attention du malade, qu'enfin celui-ci soit plongé dans l'insensibilité la plus complète, qu'il y ait suspension de l'intelligence et du mouvement avec insensibilité absolue aux modificateurs extérieurs, on aura successivement le *coma proprement dit*, le *coma somnolentum*, la *léthargie*, le *carus*.

On désigne, enfin, sous le nom de *coma vigil* (coma agrypnode), un état où, en même temps qu'il existe un assoupissement plus ou moins profond, il survient du délire. Le malade a les yeux fermés, mais il les ouvre quand on l'appelle, et les referme aussitôt; il parle seul, il change fréquemment de position. Ces différentes désinences, on le voit, ne servent qu'à exprimer une modalité du coma. La somnolence, la léthargie, le carus, le coma vigil, ne constituent nullement des espèces; aussi ne doit-on pas, ainsi que certains auteurs l'ont fait, étudier à part chacune de ces variétés; elles dérivent toutes d'une modification plus ou moins analogue; elles expriment toutes le même état, seulement celui-ci se présente au médecin sous des aspects variables.

Tels sont les caractères qui appartiennent en propre au phénomène morbide en question, et qui permettent, lorsqu'on les rencontre, de dire qu'un individu est plongé dans le coma. Quant aux phénomènes qui peuvent se présenter, soit du côté de la motilité (convulsions, paralysies, contractures), du côté de la sensibilité (analgésie, etc.), ils doivent être rapportés à l'affection qui s'accompagne de coma; par conséquent, ils varient autant que la cause, et l'on comprend qu'il serait hors de propos de les signaler, attendu que si leur existence, combinée avec les caractères que j'ai assignés à ce phénomène morbide, peut, jusqu'à un certain point, permettre de soupçonner la maladie primitive, elle ne sert à rien pour différencier le coma d'états qui peuvent lui ressembler. Du reste, lorsqu'à propos du diagnostic pathogénique, je signalerai les différentes lésions qui donnent lieu au coma, j'aurai soin de rappeler, succinctement il est vrai, les phénomènes morbides qui peuvent se montrer en même temps que lui.

La *marche* et la *durée* du coma sont en rapport avec la nature de la cause qui le produit; aussi est-il difficile, à cet égard, de donner quelque

chose de précis. Tantôt la marche sera continue et progressive, tantôt elle sera irrégulière ; le coma surviendra et disparaîtra à plusieurs reprises dans le cours d'une maladie, sans qu'il y ait de périodes bien marquées. D'autres fois, enfin, le coma affectera une allure franchement intermittente ; la connaissance de cette périodicité sera d'un grand secours pour le médecin; elle lui servira de base pour établir le diagnostic nosologique, le pronostic et le traitement. Quant à la durée, il est de même impossible de rien préciser. Elle varie de quelques minutes, de quelques heures, à un ou plusieurs jours. Il n'est nul besoin de rappeler ici ces faits où la léthargie a duré pendant des mois entiers. On les trouve consignés dans tous les auteurs. Qu'il nous suffise de savoir qu'en général le coma qui survient dans les maladies fébriles a une durée bien plus limitée que celui qui apparaît dans les affections non fébriles ou léthargiques.

Voyons maintenant quels sont les états que l'on pourrait confondre avec le coma. — La *syncope*, l'*extase*, la *catalepsie* se rapprochent, par quelques-uns de leurs caractères, du coma. Toutefois, avec un peu d'attention, il est facile d'éviter toute méprise.

Ainsi, dans la *syncope*, le peu de durée des accidents, la suspension des battements du cœur et des pulsations artérielles lèveront tous les doutes. Dans l'*extase*, les paupières ne sont pas fermées, l'expression du visage annonce une profonde préoccupation, et non le repos intellectuel comme dans le coma. Les muscles des membres sont rarement dans la résolution ; ces parties présentent une certaine roideur, et souvent l'extase s'associe à la catalepsie. Dans la *catalepsie*, la faculté qu'ont les membres de conserver la situation qu'on leur donne pendant toute la durée de l'accès ne permet pas la confusion.

D'après Racle, il faut bien se garder de confondre avec le coma le sommeil qui survient dans la convalescence des maladies aiguës graves, et qui est quelquefois assez profond pour simuler un état morbide. En effet, on ne tire que difficilement les malades de leur somnolence, qui peut durer jusqu'à deux ou trois jours; et l'on peut véritablement craindre que cet anéantissement des forces n'ait une issue funeste. Cependant, cet état paraît avoir pour but de suspendre la plupart des fonctions, d'accumuler l'influx nerveux et de prévenir la déperdition des forces; en conséquence, on doit le considérer comme le plus puissant moyen réparateur que la nature puisse employer. Et, en effet, au sortir de ce sommeil, les malades n'ont plus ni fièvre ni aucun des symptômes graves de l'affection antérieure. On le distingue du coma, dit Racle, par les caractères suivants :

« Ce sommeil, bien que profond, est doux et paisible; on peut éveiller les malades qui paraissent jouir de leur intelligence, mais ils prient qu'on les laisse dormir; quelquefois ils s'éveillent spontanément pour boire et pour uriner; la physionomie est calme, reposée, et exprime le bien-être; la chaleur de la peau diminue graduellement, et il y a souvent une douce sueur. Le pouls est régulier et calme, ainsi que la respiration. Ces signes, et les renseignements que l'on obtient sur l'existence d'une maladie antérieure, ne laissent aucune incertitude pour le diagnostic. »

D'après ce qui précède, on peut voir qu'il n'existe presque pas de difficulté pour établir que le malade observé par le médecin est plongé dans le coma. La difficulté surtout est grande lorsqu'il est obligé de diagnostiquer la cause, la lésion qui le produit, et lorsqu'il faut, enfin, qu'il reconnaisse la nature de la lésion. Quelles sont donc les lésions qui donnent lieu au coma?

Diagnostic pathogénique; physiologie pathologique. — Lorsqu'on veut étudier les conditions étiologiques qui président à l'apparition d'un phénomène morbide, il est de toute nécessité d'apprécier tout d'abord aussi exactement que possible sa nature, de savoir, en un mot, quelle est sa physiologie pathologique? Ce n'est qu'après s'être fait une idée de la manière dont il se produit que le médecin peut arriver à donner une division, une classification qui permettra d'étudier avec fruit les lésions diverses qui lui donnent lieu. Cette division jette, en outre, un peu de jour sur la troisième question du problème pathologique qui reste à résoudre, à savoir : quelle est la maladie qui existe? C'est par suite de cette négligence que les classifications proposées sont si diverses, et que les opinions des auteurs sont si variables sur la nature du phénomène morbide étudié. Rien n'est plus vrai pour le coma, sujet de cette étude; aussi, je crois qu'il y a pour moi toute nécessité de commencer ce chapitre par l'étude de la physiologie pathologique du coma. Cette étude, il est vrai, est hérissée de difficultés; mais, si elle ne me permet pas de donner une conclusion positive, elle ne sera pas, je l'espère du moins, tout à fait stérile. En outre, elle me servira à proposer une classification.

Physiologie pathologique. — Avant de rechercher quelles sont les conditions anatomiques qui paraissent présider au développement du coma, il faut de toute nécessité que je recherche s'il n'existe pas dans le cerveau des points, des parties dans lesquels on pourrait placer le siége de ce phénomène morbide. S'il est important, en effet, de savoir que telle ou telle lésion encéphalique s'accompagne plus souvent de coma que telle autre lésion, il serait plus important encore que l'on pût savoir que la lésion de telle ou telle partie de l'encéphale le produit. Voyons donc à cet égard ce que nous enseigne la physiologie.

D'après les idées reçues, d'après les faits d'expérimentation, et même d'après les faits pathologiques, il paraît aujourd'hui probable que les hémisphères cérébraux sont les parties auxquelles sont dévolues les fonctions les plus élevées de l'innervation. Aussi Vulpian les regardait-il comme les parties les plus nobles du système nerveux central. « Plus les phénomènes instinctifs, et surtout intellectuels, dit-il, deviennent compliqués, plus ces organes prennent de la prépondérance, et c'est chez l'homme qu'ils acquièrent leur plus haut degré de développement organique et fonctionnel. » Les expériences physiologiques viennent à l'appui de ce que cet auteur avance; elles montrent que l'intelligence disparaît, que les phénomènes instinctifs disparaissent même, lorsqu'on enlève aux animaux les lobes cérébraux. Longet a observé des pigeons auxquels il avait ôté les lobes cérébraux, et il les a vus

plongés le plus ordinairement dans la somnolence, se réveiller par intervalles, spontanément, ou sous l'influence d'une irritation légère, puis retomber dans l'assoupissement. Vulpian a répété ces mêmes expériences, et il a vu de même l'animal rester assoupi. Flourens, du reste, avait observé les mêmes faits. Au point de vue de l'instinct, on voit de même que les animaux auxquels on a enlevé les lobes cérébraux perdent aussitôt tous leurs instincts. Ainsi, ces animaux ne peuvent plus prendre leur nourriture; mis en contact avec les aliments, ils ne font pas le moindre effort pour se nourrir. Donc, dit Vulpian, on peut énoncer que l'ablation des lobes cérébraux détruit tous les instincts, c'est-à-dire ces tendances automatiques qui, à certains moments, soit à la naissance, soit plus tard, deviennent les causes incitatrices, impérieuses, d'actes variés, plus ou moins compliqués, ayant pour but la conservation de l'individu ou de l'espèce. Enfin, les expériences physiologiques prouvent encore que, si on enlève les lobes cérébraux à un animal, il perd de même toutes ses facultés intellectuelles et est le plus souvent dans un assoupissement plus ou moins profond. On peut alors se le représenter, ainsi que le disait Flourens, comme plongé dans un sommeil presque permanent, mais dans un sommeil sans rêves.

D'après tout ce qui précède, on voit donc que les expériences physiologiques semblent démontrer que les fonctions intellectuelles, les instincts, résident dans les hémisphères cérébraux; or, si maintenant nous regardons ce qui arrive chez l'homme plongé dans le coma, nous voyons qu'il a perdu ses fonctions intellectuelles, et même tous ses instincts. Par conséquent, en comparant cet état à ce qui se voit chez les animaux privés de leurs lobes cérébraux, il est légitime, je crois, de conclure que, dans le coma, les lobes cérébraux subissent une altération en vertu de laquelle ils ne sont plus aptes à remplir les fonctions qui leur sont dévolues. Nous verrons tout à l'heure si cette déduction, qui, au premier abord, paraît légitime, est véritablement exacte.

Mais avant, il faut se demander si toutes les portions qui constituent les hémisphères cérébraux possèdent les fonctions que je viens de passer en revue, ou bien s'il n'existe pas une portion à laquelle ces fonctions sont dévolues plutôt qu'à telle autre. En un mot, la substance blanche et la substance grise des circonvolutions ont-elles indistinctement une seule et même action dans les phénomènes que je viens de passer en revue, ou bien ces phénomènes sont-ils plus spécialement dévolus à l'une d'elles? Comme je ne veux pas rapporter ici toutes les discussions qui ont eu lieu à ce sujet, discussions qui trouveront mieux leur place à l'article qui aura pour objet l'étude des fonctions cérébrales, je dirai que les physiologistes sont presque tous d'accord pour localiser les phénomènes que je viens de mentionner dans la substance grise des circonvolutions. « En résumé, dit Vulpian, c'est bien par la mise en activité de la substance grise corticale du cerveau que se manifestent les divers phénomènes réunis sous le nom de phénomènes intellectuels, et c'est aussi, comme nous l'avons vu, de cette substance que dépendent toutes les manifestations volontaires et affectives. » Par

conséquent, m'appuyant sur ce que la physiologie enseigne, je serais en droit de conclure que, dans le coma, la lésion porte principalement sur la substance grise des lobes cérébraux.

Voyons donc, maintenant, si les faits pathologiques viennent corroborer l'expérimentation physiologique. Voyons si, dans les cas où le coma a existé, on a trouvé non-seulement une lésion des hémisphères cérébraux, mais encore une lésion portant principalement sur la substance grise. Je le dis immédiatement, les faits cliniques sont très-souvent en désaccord complet avec la physiologie. En effet, à l'autopsie des individus morts dans le coma, on voit non-seulement une portion quelconque des hémisphères cérébraux être lésée, mais encore il n'est pas rare de constater que la lésion siége en dehors des hémisphères, dans le cervelet, dans le mésocéphale, par exemple. Si, lorsque la lésion a son siége dans les hémisphères, on peut arguer qu'elle agit en produisant une compression ou qu'elle agit d'une tout autre manière, de telle sorte qu'il serait bien difficile de prétendre, en se basant sur ces faits seuls, que les hémisphères cérébraux ne possèdent pas les fonctions que la physiologie révèle, le même argument ne peut être invoqué en faveur des lésions qui siégent dans le cervelet ou le mésocéphale. En effet, dans les cas de ce genre, la lésion peut être peu étendue, et il est difficile d'admettre qu'elle ait occasionné une compression des hémisphères cérébraux. Andral cite une observation où une perte complète de connaissance coïncida avec un épanchement de sang dans la pyramide antérieure gauche. Il me serait facile de citer d'autres faits à l'appui de ce que j'avance, mais il me suffit de l'énoncé que je viens de faire pour montrer ce que je disais tout à l'heure, à savoir : que les faits cliniques ne viennent pas corroborer toujours les faits avancés par la physiologie. Si je ne mentionne pas les cas où, à l'autopsie, on n'a pas trouvé de lésion dans aucune partie de l'encéphale, c'est qu'ils ne me paraissent pas prouver d'une manière péremptoire ce que j'avance, et que leur interprétation, ainsi que je vais essayer de le montrer, peut, jusqu'à un certain point, apporter une preuve en faveur de l'expérimentation physiologique.

Ces réserves étant faites, quelles sont les conditions anatomiques qui paraissent favorables au développement du coma?

Et d'abord, rien n'est plus variable que les lésions rencontrées à l'autopsie des individus qui succombent au milieu du coma. Parfois même, on ne trouve aucune lésion. Aussi ne faut-il pas s'étonner que diverses interprétations aient été données sur la pathogénie du coma. Suivant que les auteurs rencontraient telle ou telle lésion, ils adoptaient telle ou telle interprétation. Cependant, en réfléchissant bien à la manière d'agir de ces diverses lésions, en sachant que, chez un animal, on produit le coma en comprimant le cerveau, que ce phénomène cède en même temps que la pression extérieure, il paraît probable que le coma, chez l'homme, est la conséquence de la compression de la substance cérébrale. C'est du moins ainsi que paraissent agir les hémorrhagies, les épanchements séreux, l'apoplexie séreuse, que l'on a peut-être rejetée trop légèrement,

l'inflammation, les collections purulentes, les tumeurs variées qui se développent à l'intérieur du crâne, les maladies de la paroi crânienne, les fractures avec enfoncement de portions d'os. Mais, je le répète, il ne faudrait pas croire que le coma soit l'expression constante de ces diverses altérations, car, ainsi que le font très-bien remarquer les auteurs du *Compendium de médecine*, il arrive souvent qu'une collection séreuse considérable est découverte, au moment de l'autopsie cadavérique, sans que les symptômes nerveux aient présenté aucune analogie avec le fait que j'analyse.

La congestion cérébrale agirait de même en produisant la compression cérébrale. Du temps de Haller, on croyait que le coma tenait simplement à la stase sanguine dans le cerveau, à la compression que cet organe supportait à la suite d'un afflux de sang trop considérable. Tout en admettant que c'est là le *modus faciendi* de toutes ces lésions, il me paraît pourtant très-important de dire qu'il ne faut pas se borner à expliquer tous les cas de coma par la compression, puisque nous avons vu que les mêmes lésions pouvaient exister sans qu'il y eût coma, et, qu'en outre, nous savons qu'il y a des cas où ce phénomène se produit sans qu'il paraisse exister en réalité une lésion encéphalique. Il faut donc invoquer, pour expliquer ces faits, une interprétation autre que la compression. Comment, en effet, pourrait-on appliquer pareille explication au coma survenant dans un état du cerveau complétement opposé à celui que nous voyons dans l'hyperémie cérébrale? Je veux parler du coma survenant dans l'anémie du cerveau. Peut-on, de même, expliquer par la compression le coma qui survient lorsque l'estomac, les intestins sont considérablement distendus? Peut-on donner la même interprétation pour le coma qui survient à la suite d'impressions morales très-vives, d'émotions profondes, de douleurs violentes ayant persisté pendant un long temps, et pour celui qui se montre même pendant l'attaque d'épilepsie ou pendant les accès épileptiformes, etc.? Je sais bien que dans ces différentes circonstances, certains auteurs l'attribuent à une congestion, et, par suite, à une compression cérébrale; mais, je le demande, cette explication repose-t-elle sur des bases solides? Ne peut-on pas, au contraire, prétendre, ainsi que je vais essayer de le démontrer, que dans ces faits il existe une circonstance inverse, c'est-à-dire de l'anémie cérébrale? Pour moi donc, je le répète, il faut chercher une explication autre que la compression cérébrale. Du reste, la physiologie vient à mon aide. Voyons d'abord ce qu'elle nous apprend à ce sujet.

Si, à l'exemple d'Astley Cooper, on fait la ligature des artères vertébrales et carotides, il s'ensuit une diminution dans la quantité de sang artériel destiné au cerveau; l'animal en expérience tombe dans une sorte de stupeur. Chez l'homme on voit, de même, la somnolence survenir lorsqu'on est obligé, pour une cause quelconque, de lier les artères carotides ou simplement une de ces artères. Toutefois, ici, les phénomènes sont très-passagers, car on ne prive pas entièrement le cerveau de sang artériel, vu l'intégrité des autres artères de l'encéphale. Les faits pathologiques vien-

nent à l'appui de l'expérimentation. Ainsi, lorsqu'il se fait un arrêt subit de la circulation cérébrale artérielle, soit par suite d'une trombose, soit par suite d'une embolie, on voit le coma apparaître. Kussmaüll et Tenner ont prouvé que l'oligaimie (diminution de la masse du sang) détermine le coma. Aussi le professeur G. Sée dit, avec raison, que, de quelque façon que l'encéphale devienne exsangue, que ce soit par ligature des artères, hémorrhagies répétées et abondantes, il survient une série d'accidents vertigineux, comateux et convulsifs. Ces exemples d'anémie cérébrale peuvent être facilement appréciés au point de vue des causes qui la produisent. On connaît cette cause; par conséquent on peut, jusqu'à un certain point, expliquer l'apparition du coma. Dans le coma, au contraire, qui survient lorsque l'estomac est distendu outre mesure, qui survient à la suite d'une violente émotion morale, qui se montre même pendant l'accès d'épilepsie, la condition pathologique est plus difficile à apprécier. Toutefois je suis porté à croire qu'il est la conséquence de l'anémie cérébrale, et non d'une hyperémie, ainsi que quelques auteurs l'ont prétendu; seulement cette anémie découle d'un autre *modus faciendi*.

Les expérimentations physiologiques viennent encore me prêter un puissant appui pour élucider cette question. On connaît, en effet, la grande influence qu'exerce le grand sympathique sur la circulation cérébrale. Les expériences de Brown-Séquard, de Claude Bernard, ont montré que la section du grand sympathique au cou a pour résultat immédiat de soustraire les vaisseaux de la face et du cerveau à l'action de ce nerf, de déterminer, par suite, le relâchement de leur tunique contractile, et, partant, un afflux de sang vers ces parties. Si on excite, au moyen d'un courant galvanique, le bout encéphalique, on rétablit les fonctions du grand sympathique, c'est-à-dire que les nerfs vaso-moteurs qui en émanent peuvent exercer encore leur action sur les fibres contractiles des vaisseaux artériels; de là, reflux de sang artériel vers les veines voisines, d'où anémie locale. Par conséquent, chez l'homme, toutes les fois que, par une cause quelconque, le grand sympathique cervical sera excité outre mesure, l'action des nerfs vaso-moteurs sera la même que celle produite par l'action galvanique; il s'opérera une contraction des vaisseaux artériels du cerveau, et, par suite, une anémie. Ilors, c'est, suivant moi, cette action qui se produit lorsque le coma succède à une émotion morale, à une distension exagérée de l'estomac, de l'intestin. Il en résulte une action réflexe qui retentit sur le grand sympathique, et, par son intermédiaire, sur les nerfs vaso-moteurs de l'encéphale. Par conséquent, le coma peut être rapporté, dans ces faits, à une anémie cérébrale; on peut lui donner l'épithète de réflexe (coma réflexe).

Toutefois, il est important de faire une remarque, c'est que, si le coma doit être rapporté tout d'abord à l'anémie cérébrale, s'il peut même n'être considéré que comme un résultat de l'anémie, il n'en est pas moins vrai que s'il se prolonge, sa durée, dans ce cas, devra être interprétée d'une autre manière; il faudra l'attribuer à une congestion. En effet, la contractilité des vaisseaux ne peut pas durer toujours; il

arrive un moment où elle cesse, le relâchement s'opère, et le sang, arrivant en grande abondance, produit une certaine hyperémie cérébrale qui vient jouer un certain rôle dans la persistance du coma. C'est ainsi que j'expliquerai le coma qui persiste pendant un temps plus ou moins long après l'accès épileptique. En effet, il paraît bien évident aujourd'hui, cela, du moins, résulte des travaux de Brown-Séquard, que tout d'abord, dans l'épilepsie, il se produirait, par l'intermédiaire de la moelle, une excitation du grand sympathique, et, par suite, des nerfs vaso-moteurs; d'où anémie du cerveau. Immédiatement le malade est privé de sentiment, la face est pâle. A cette contraction des vaisseaux qui durerait plus ou moins longtemps, succéderait un relâchement, le sang se précipite, et alors apparaissent des phénomènes congestifs encéphaliques. Le coma persiste, et sa persistance est en rapport avec l'acuïté des premiers phénomènes. Aussi, plus l'anémie aura été complète, plus elle présentera une certaine durée ; plus la congestion consécutive sera prononcée, plus celle-ci persistera, et, par conséquent, plus se prolongera le coma qui caractérise la fin de la période convulsive de l'épilepsie.

Quoi qu'il en soit des explications que je viens de donner, qu'elles soient plus ou moins vraies, il ressort nettement ce fait : le coma n'est pas toujours le résultat d'une compression de l'encéphale. Mais ici se présente une nouvelle difficulté, plus grande encore que toutes celles que je rencontre à chaque pas dans cette étude, à savoir : comment l'anémie cérébrale produit-elle le coma? Par une bizarrerie, en effet, que l'on rencontre, du reste, dans l'étude de la plupart des accidents nerveux, il est remarquable de voir deux conditions anatomiques opposées, l'hyperémie d'une part, l'anémie cérébrale de l'autre, donner lieu au même résultat, le coma. Je vais faire encore tous mes efforts pour expliquer cette contradiction.

Bichat, qui avait été frappé des accidents nerveux survenant dans des conditions bien différentes de l'encéphale, pensait que ce n'était pas aux congestions sanguines qu'il fallait attribuer l'apparition de la stupeur. Pour lui, la qualité du sang jouait un grand rôle dans la production de ces phénomènes. C'est ainsi qu'il admettait que le coma devait être rattaché à une action stupéfiante du sang sur les centres nerveux; action qui se ferait sentir lorsque le sang n'est pas artérialisé. Bichat, on le voit, pressentait déjà le rôle qui, depuis, a été attribué aux globules rouges du sang. C'est, en effet, à leur défaut d'action qu'il faut attribuer les accidents nerveux, et parmi eux le coma, qui surviennent aussi bien dans l'hyperémie cérébrale que dans le fait de l'anémie. Si je démontre cette action, la contradiction que j'ai signalée n'existera plus, et j'aurai peut-être donné le *modus faciendi* du coma dans les cas où la compression ne peut être invoquée.

Les études biologiques ont subi, à notre époque, une grande révolution. Comment en aurait-il été autrement avec les moyens de perfectionnement qui sont donnés au médecin pour mieux apprécier les phénomènes morbides? Aussi ne faut-il pas s'étonner si nous nous rendons mieux compte des faits

qui se passent dans l'organisme, si la pathogénie des phénomènes est mieux appréciée. La chimie, par ses analyses, nous donne la composition à peu près exacte des liquides, elle nous fait connaître les échanges incessants qui se produisent au sein de nos tissus ; la physiologie, à l'aide des expérimentations, nous a révélé bien des problèmes inconnus. Sans prétendre que ces deux sciences soient arrivées à leur apogée et qu'elles aient résolu, d'une manière satisfaisante, tous les désidérata qui existaient et qui existeront peut-être longtemps encore, il ne faut pourtant pas se dissimuler qu'elles nous ont donné, dans bien des cas, de beaux résultats. Je n'en veux pour preuve que les travaux sur le sang. Est-ce qu'aujourd'hui on ne connaît pas mieux les altérations que ce liquide peut subir? Est-ce qu'on n'apprécie pas mieux les phénomènes morbides qui en découlent, et, partant, quelles sont les meilleures médications qu'il convient de leur apporter? Mais je laisse ce sujet, car il m'entraînerait trop loin, et je reviens à l'action que paraissent exercer les globules du sang sur les fonctions cérébrales.

On sait, aujourd'hui, que le fait le plus essentiel des actes physiologiques accompli par le sang dans son passage à travers les organes, à travers l'encéphale en particulier, celui du moins dont la suspension en compromet le plus immédiatement l'activité, consiste à porter, avec ses globules, de l'oxygène au sein des tissus, et ramener dans son sérum, pour le rejeter au dehors, l'acide carbonique qui s'y est produit. « L'aptitude à agir, dit Potain, auquel j'emprunte cette description, est absolument subordonnée dans le cerveau, dans les nerfs, dans les muscles, ainsi que l'ont prouvé les ingénieuses expériences de Brown-Séquard, à cette influence du sang oxygéné sur la substance vivante ; elle s'anéantit dès que le sang ne peut plus y affluer, qu'il y arrive dépourvu d'oxygène, ou qu'il cesse de s'y renouveler. Cette influence est tellement évidente que, dans l'ischémie, il suffit, pour dissiper les accidents qui en sont la conséquence, d'injecter dans les vaisseaux du sang défibriné et battu au contact de l'air. » De tout ceci il ressort, sans qu'il soit besoin de donner de plus amples explications, que les globules sont nécessaires pour que l'activité cérébrale se produise. Aussi on comprend que des états contradictoires en apparence s'accompagnent des mêmes phénomènes. Qu'il existe un empêchement quelconque à ce que le sang arrive dans le cerveau, que le sang y arrive dépourvu de ses qualités voulues, comme cela a lieu dans les grandes hémorrhagies, l'oxygène ne sera plus en quantité suffisante pour que les fonctions cérébrales puissent s'exécuter. Que le sang cesse, au contraire, de se renouveler dans le cerveau, comme cela arrive dans la congestion, dont je n'ai pas besoin ici de rechercher les causes, la fonction dévolue aux globules sanguins sera également entravée ; l'oxygène, qu'ils sont destinés à porter dans les parties les plus intimes de la substance nerveuse, fait défaut. Dès lors on ne peut être surpris de voir le résultat se confondre avec les effets de l'anémie cérébrale.

Si on admet, d'après ce que je viens de dire, que telle est l'explication de la pathogénie du coma dans l'anémie et l'hyperémie cérébrale, deux

conditions anatomiques pourraient donc être invoquées pour interpréter la physiologie pathologique de ce phénomène morbide : la compression cérébrale d'une part, la perte de l'influence du sang oxygéné sur la substance vivante d'une autre part, ou, autrement dit, le coma, seraient le résultat de la compression cérébrale ou d'une asphyxie locale. Peut-être même pourrait-on pousser l'interprétation encore plus loin, et dire que la compression de l'encéphale n'agit qu'en produisant cette asphyxie locale, de telle sorte que le coma ne serait autre que le résultat d'un état de stupeur du cerveau, qu'une asphyxie locale de l'encéphale. Je n'oserai pas affirmer que telle est la véritable interprétation du coma; mais il me semble qu'elle est préférable à celles qui ont été données jusqu'à ce jour. Elle a pour elle la physiologie et l'expérimentation, et si, malgré cela, il existe encore quelques points obscurs, j'espère que la physiologie expérimentale ne tardera pas à les dissiper. J'espère de même qu'elle résoudra la question que j'ai étudiée en commençant ce chapitre, à savoir quelle est la portion de l'encéphale qui, étant frappée de cette asphyxie locale, donnerait lieu au coma.

Avant de terminer cette longue discussion de la physiologie pathologique du coma, je dois dire que si je n'ai signalé que quelques exemples pour venir à l'appui de l'opinion que j'avançais, c'était afin de ne pas m'embarrasser dans trop de détails. Mais, pour moi, le coma qui survient dans les fièvres, dans les phlegmasies parenchymateuses, dans les intoxications, etc., doit être interprété de la même manière; il y a toujours soit une lésion cérébrale expliquant la compression, soit une asphyxie locale résultant ou de l'anémie cérébrale, survenant par suite des diverses circonstances que j'ai énumérées, ou d'une congestion cérébrale. Cette interprétation me paraît préférable à celle que donne Graves pour expliquer le coma qui survient dans le typhus fever, dans la fièvre typhoïde, dans la scarlatine. « Tout fait croire, dit cet auteur, que les accidents cérébraux sont la conséquence d'une inflammation cérébrale, et pourtant à l'autopsie on ne trouve aucune lésion appréciable. Il est probable que dans ces maladies le poison morbide exerce sur le cerveau, en dehors de toute inflammation, une influence délétère qui se révèle par le même ordre de phénomènes. » Cette explication, malheureusement, a été adoptée par un grand nombre d'auteurs modernes pour interpréter le coma qui apparaît dans les fièvres graves, dans les maladies malignes.

Quoi qu'il advienne de l'opinion que je viens d'émettre, je crois devoir m'en servir au point de vue d'une classification du coma. Que ce phénomène morbide coïncide avec une lésion matérielle de l'encéphale, que cette lésion soit très-appréciable, facilement reconnaissable à l'œil nu, ou bien qu'elle ne paraisse pas exister, que le microscope même ne révèle dans la pulpe cérébrale aucune lésion, il n'en est pas moins vrai que, suivant moi, le coma sera toujours sous l'influence d'une lésion cérébrale; par conséquent il est, dans tous les cas, symptomatique. Mais, comme les conditions pathogéniques sont différentes, il est peut-être bon, au point de vue du diagnostic

nosologique et du pronostic, d'admettre, jusqu'à nouvel ordre, une division qui, du reste, existe déjà dans la science. Aussi, mes réserves étant posées, j'admets volontiers la division en *coma symptomatique* et en *coma sympathique ou réflexe.* Dans la première division, je ferai rentrer le coma consécutif à une maladie du cerveau ou de ses enveloppes; dans la deuxième, je comprendrai le coma qui survient en dehors d'une maladie cérébrale proprement dite, c'est-à-dire celui qui se montre dans les affections qui n'ont pas leur point de départ dans le cerveau; ainsi le coma des fièvres, de phlegmasies séreuses ou parenchymateuses, les névroses, les intoxications du sang, etc. Seulement je ferai remarquer de suite que, si, dans ces circonstances, il n'existe pas, le plus ordinairement, une lésion appréciable, soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope, et que le seul *modus faciendi* à invoquer soit celui que je donne à propos de la physiologie pathologique, il n'en est pas moins vrai que parfois, à l'autopsie, on trouve une lésion de la pulpe cérébrale. Cette remarque est très-importante au point de vue surtout du pronostic et du traitement. Pour preuve, je citerai le coma urémique : tantôt il n'existe aucune lésion encéphalique, du moins reconnaissable; tantôt on peut légitimement le rapporter à un épanchement ventriculaire ou à un œdème cérébral. Les observations en font foi.

En résumé donc, je diviserai l'étude des conditions étiologiques en deux parties : dans l'une je vais passer successivement en revue les maladies de l'encéphale et des enveloppes; dans l'autre, les diverses maladies qui, par leur action plus ou moins inconnue sur l'encéphale, s'accompagnent de ce phénomène. Mais, avant, je crois nécessaire de rappeler quelques-unes des classifications proposées par les auteurs : ainsi, J. Copland divise cette étude en deux sections; l'une qui comprend tous les cas dans lesquels ce phénomène survient primitivement; l'autre qui l'étudie comme phénomène consécutif. Du reste, Paul d'Égine avait à peu près émis cette idée lorsqu'il s'exprime ainsi : *febris carum præcedit, et quidem vehementior; lethargiam subsequitur.* Nacquart étudie de même, dans une première classe, toutes les affections soporeuses qui sont précédées ou accompagnées d'une maladie fébrile; dans une deuxième classe, celles qui sont apyrétiques. En outre il distingue le carus de la léthargie. Ainsi, sous le nom de carus, il désigne tout sommeil excessif qui sera symptomatique d'une fièvre; la léthargie serait le sommeil qui existe sans aucun trouble apparent des fonctions. Il n'est nul besoin de faire ressortir le vice de la classification admise par ces auteurs; aussi ne m'y arrêterai-je pas. Certains auteurs de l'antiquité se sont basés, non plus sur l'existence ou la non-existence de la fièvre, mais bien sur le degré, sur la variété de l'assoupissement. C'est ainsi qu'ils décrivent à part la somnolence, le sopor, le coma, le carus, la léthargie; ils cherchent même les causes qui président à l'apparition de chacune de ces variétés. J'ai déjà montré l'erreur qu'il y avait à procéder ainsi, car ces termes ne désignent que des variétés; ils ne servent qu'à désigner les modifications que le phénomène morbide présente dans son

intensité. Ces états ne sont que des degrés différents d'un même symptôme.

Pour terminer, je dirai qu'on a appliqué au coma une division que l'on établit, du reste, dans chaque étude d'un symptôme. C'est ainsi que Monneret, Hardy et Béhier, établissent que le coma peut être symptomatique, sympathique et idiopathique. Cette dernière classe comprendrait le coma qui ne se montre que dans les états nerveux dont la cause est encore ignorée. « C'est en présentant ces symptômes, dit Monneret, que meurent quelques personnes dont le système nerveux a été fortement déprimé par une émotion morale subite ou latente, ou après une continuelle déperdition des forces générales. La commotion cérébrale tue quelques sujets en les plongeant dans un coma qui va s'aggravant sans cesse jusqu'à la mort. L'anatomie pathologique est muette en pareil cas; on ne découvre aucune lésion. » La physiologie, ainsi que je l'ai dit, nous rend compte du coma qui survient dans ce cas. Aussi je crois qu'aujourd'hui il ne peut plus être question du coma idiopathique. Je n'ai nul besoin, pour le démontrer, de revenir sur ce que j'ai dit à propos de la physiologie pathologique. Telles sont les quelques classifications que j'ai cru devoir rapporter. D'après leur relation, je crois que le lecteur sera aussi convaincu que je le suis, que, pour établir une bonne classification, il faut, autant que possible, connaître la physiologie du symptôme. J'arrive maintenant à la partie de mon sujet qui se rapporte au diagnostic pathogénique.

Coma symptomatique. — Avant de commencer cette description, il est une remarque importante à faire, vu qu'elle peut avoir une utilité assez grande pour guider le clinicien dans ses recherches. En effet, d'une manière générale, on peut dire que le coma est plus profond dans les maladies du cerveau que dans les affections étrangères à cet organe. En outre, ajoute V. Racle, c'est seulement alors qu'on voit survenir le ronflement, la résolution générale, et des troubles circulatoires et respiratoires. Cet auteur aurait pu ajouter que le début et la marche du symptôme sont bien différents, et qu'enfin il existe ordinairement, du côté de la motilité et de la sensibilité des modifications qui permettent au clinicien de songer plutôt à un coma symptomatique qu'à un coma sympathique. Cette distinction ressortira, du reste, de ce qui va suivre.

Méningites. — Dans la *méningite* aiguë, le coma peut se montrer dès le commencement de la maladie, ou bien ne survenir qu'à la suite du délire. Ce second cas est beaucoup plus fréquent que le premier, du moins chez les adultes. Certains auteurs ont prétendu que le coma survenait surtout lorsque la méningite siégeait à la base, le délire appartenant exclusivement à la méningite de la convexité. Andral a montré combien cette opinion était fausse. Dans les cas qu'il a analysés dans sa clinique, il a montré que le coma peut survenir aux diverses périodes de la méningite aiguë, quelle que soit la partie des méninges qui se trouve affectée. Dans la très-grande majorité des cas, dit cet auteur, il existe deux périodes bien tranchées. L'une, dite période d'excitation, est caractérisée par du délire ; l'autre, dite période d'affaissement, se traduit par le coma. Toutefois,

chez quelques individus la période d'excitation persiste au delà du temps accoutumé, ils meurent avant d'être arrivés au coma. Chez d'autres, au contraire, les signes d'excitation sont très-courts, à peine apparents, et l'état comateux se déclare sans avoir été précédé de délire proprement dit. Il est enfin quelques cas où le coma est le premier symptôme ; des individus, qui tout à l'heure étaient encore dans un bon état de santé, tombent tout à coup privés de sentiment, de connaissance et de mouvement. Il rapporte deux observations montrant la forme apoplectique de la maladie.

La *méningite rhumatismale*, c'est-à-dire celle qui survient dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, généralisé, est ordinairement précédée de pressentiments funestes, de crainte de la mort. Il survient d'abord du délire, auquel succède bientôt le collapsus et le coma. Ordinairement, il y a un peu de diminution dans l'inflammation articulaire.

Dans la *méningite tuberculeuse*, la somnolence et le coma ne manquent presque jamais. Il est très-utile de connaître la marche qu'il affecte, surtout au point de vue du diagnostic nosologique. Au début de cette méningite, il peut exister un peu de somnolence et d'abattement, et sa constatation est si grande pour le diagnostic que les auteurs, Barthez et Rilliet entre autres, n'hésitent pas à dire que ce symptôme doit être toujours recherché avec le plus grand soin. Le véritable coma ne survient le plus ordinairement qu'à la deuxième période de la maladie. Mais, à cet égard, il n'y a rien de fixe. Ainsi, de même que le coma peut s'établir d'emblée, sans être précédé de somnolence, de même il peut se montrer à toutes les périodes. Barthez et Rilliet signalent un cas où ils ont vu le coma survenir brusquement et acquérir une très-grande intensité la veille de la mort ; une autre fois, il est survenu sept jours avant la terminaison fatale. Seulement, il est juste de dire qu'à part quelques exceptions, il constitue un des principaux caractères de la deuxième période. D'après Empis, il s'observe presque toujours à la suite des cris dits hydrencéphaliques. Une fois établi, il peut durer plusieurs jours sans qu'il survienne d'autres phénomènes, ou bien il est interrompu par le retour des cris. Du reste il est rare que le coma persiste jusqu'au moment de la mort ; il est souvent remplacé par du délire, de l'agitation, puis il reparaît à une époque voisine de la mort, et annonce une terminaison promptement funeste. Parfois, on observe plusieurs alternatives de coma et de délire. Ainsi Barthez et Rilliet signalent un fait où il était survenu un coma profond le septième jour ; le dixième l'enfant avait recouvré sa raison ; il survint de nouveau du délire le onzième, et un coma complet le quatorzième jour. Ce sont ces suspensions du coma qui donnent souvent aux parents un espoir qui malheureusement ne doit pas se réaliser.

L'*hémorrhagie méningée* donne lieu au coma. Le plus souvent, dès le début, il n'y a qu'un peu d'assoupissement, puis éclatent les convulsions, les contractures, caractères presque pathognomoniques de ces hémorrhagies. Pendant l'intervalle qui sépare les accès convulsifs, on observe de même de l'assoupissement, puis survient un coma profond au milieu du-

quel succombent les malades. Parfois, au lieu de ce coma pour ainsi dire intermittent, on observe presque dès le début un coma intense qui dure jusqu'au moment où la mort survient. Cette marche différente que présente le coma pendant le cours des hémorrhagies méningées a servi de type à Boudet pour établir deux des cinq formes qu'il admet dans ces hémorrhagies. On sait, en effet, que cet auteur s'est basé sur la prédominance de certains caractères pour admettre cinq formes : l'une, caractérisée par l'hémiplégie; une deuxième par la paralysie générale; une troisième par un coma continu ; une quatrième par un coma intermittent, et une cinquième enfin par des convulsions intermittentes. Néanmoins, s'il est vrai que, dans les hémorrhagies méningées, parfois tel ou tel phénomène prédomine, il n'en est pas moins vrai qu'ordinairement les malades succombent presque tous dans le coma.

Un simple *épanchement séreux*, soit simultanément dans les ventricules et autour du cerveau, dans l'épaisseur de la pie-mère ou dans l'intérieur de la cavité arachnoïdienne, soit seulement au sein des ventricules, donne lieu à du coma. Si cet épanchement se fait brusquement, comme dans le cas d'hydrocéphalie aiguë, le coma s'établit d'emblée; il se produit un état morbide semblable à celui que produit une très-abondante hémorrhagie cérébrale, en d'autres termes, une apoplexie. C'est alors une apoplexie séreuse. Andral en rapporte plusieurs observations; aussi pense-t-il que certains auteurs modernes ont eu grand tort de rayer ce genre d'affection des cadres nosologiques. Le coma, dans ce cas, peut persister jusqu'au moment de la mort, il est continu ; ou bien, il se montre dans l'intervalle des accès convulsifs. Il peut présenter, en un mot, la marche que nous lui avons vu prendre lorsqu'il existe une hémorrhagie méningée. Si, au contraire, la sérosité s'accumule un peu moins rapidement soit dans la pie-mère extérieure, ou dans la cavité arachnoïdienne, soit dans les ventricules, comme dans l'hydrocéphalie chronique, le coma arrive peu à peu, à mesure que des phénomènes du côté de la motilité, de la sensibilité se produisent. Il est toutefois important de faire remarquer que le coma n'accompagne pas toujours un épanchement soit de sang, soit de sérosité, se produisant dans les méninges. Des autopsies ont montré que cet épanchement pouvait exister sans que, pendant la vie, on ait constaté la présence du coma. Ce fait se rapporte surtout à l'hydrocéphalie chronique.

La *congestion cérébrale*, lorsqu'elle est intense, s'accompagne de coma. Celui-ci survient tantôt après quelques phénomènes précurseurs, tels que étourdissements, éblouissements, tintements d'oreilles, etc., tantôt il survient instantanément, et, dans ce cas comme dans l'autre, on peut observer en même temps certains phénomènes, tels que paralysie, convulsions, contractures, phénomènes qui seront étudiés à propos de la *congestion cérébrale*. Le coma doit seul nous préoccuper.

Lorsque la perte de connaissance survient par le fait d'une simple congestion cérébrale, que celle-ci soit primitive ou consécutive, peu nous importe, elle est en général de peu de durée. Les malades restent dans cet état depuis quelques minutes jusqu'à vingt-quatre ou trente heures, rare-

ment plus longtemps, puis ils reviennent à eux et se rétablissent promptement, sans conserver aucune lésion du mouvement ou du sentiment; parfois certains malades éprouvent bien pendant quelques jours un peu de gêne dans l'accomplissement de quelques-unes des fonctions de la vie de relation ; mais s'il n'y a qu'une congestion cérébrale sans hémorrhagie, ces phénomènes disparaissent en très-peu de temps. Les malades sont rendus à une santé parfaite, puis au bout d'un certain temps, ils tombent de nouveau dans un coma profond ; ils recouvrent encore une parfaite santé; mais après avoir éprouvé ainsi à plusieurs reprises des pertes de connaissance, et avoir recouvré une santé en apparence excellente, il arrive un moment où les effets ne sont plus passagers, le coma persiste pendant un temps plus ou moins long. Dans ce cas une hémorrhagie cérébrale, dont les congestions répétées avaient été le prélude, s'est produite.

A côté de cet état congestif, je crois utile de placer un état complétement opposé, c'est-à-dire l'*anémie cérébrale*. En agissant ainsi, j'ai pour but de montrer, ainsi que je l'ai dit longuement à propos de la physiologie pathologique, l'antithèse frappante qui existe entre deux états produisant le même résultat. Cette conduite me paraît préférable à celle qui consisterait à ne signaler l'anémie cérébrale qu'à propos du coma réflexe.

L'*anémie cérébrale*, n'importe la cause, comme la congestion cérébrale, peut s'accompagner de coma. La manifestation de ce symptôme résultant de deux états anatomiques absolument opposés peut paraître étrange au premier abord, et pourtant rien n'est plus vrai. Presque tous les médecins qui se sont occupés de la pathologie cérébrale ont eu souvent l'occasion de constater cette communauté de symptômes résultant de lésions bien distinctes. On a, du reste, observé le même effet dans des organes autres que le cerveau, et Andral a posé la loi suivante : « C'est une loi en pathologie, dit-il, que dans tout organe la diminution de la quantité de sang qu'il doit normalement contenir produit des désordres fonctionnels aussi bien que la présence d'une quantité de sang surabondante; mais de plus, dans l'un et l'autre cas, ces désordres fonctionnels sont parfois absolument semblables. » Je me suis de même expliqué là-dessus lorsque je me suis occupé de la physiologie pathologique du coma. Le coma, survenu par suite d'anémie cérébrale, d'oligaimie cérébrale, comme par le fait d'une hyperémie, ne présente rien de spécial. Aussi, pour distinguer la nature, ce qu'il est très-important de faire, vu les indications thérapeutiques qui en découlent, il faut tenir compte des autres phénomènes. Ainsi on devra supposer que le coma est dû à une anémie cérébrale si la face est pâle, si les autres troubles cérébraux augmentent sous l'influence de causes débilitantes, de la station verticale, etc.

L'*hémorrhagie cérébrale* est, peut-être, de toutes les affections cérébrales, celle qui donne lieu le plus communément au coma. Seulement, il ne faudrait pas croire que toujours, dès le début de l'hémorrhagie, il y ait perte de connaissance. En effet, l'observation montre qu'il peut se faire une hémorrhagie cérébrale donnant lieu à une paralysie du mouvement, sans que pour cela l'intelligence soit atteinte. Andral cite plusieurs cas

qu'il a observés. Dans d'autres cas, on voit, en même temps que les membres se paralysent, l'intelligence devenir de plus en plus obtuse. Les malades tombent dans la stupeur; toutefois, dit l'auteur cité plus haut, ils ont encore la conscience du monde extérieur, et ils peuvent encore se mettre en rapport avec lui. Enfin, et c'est le cas le plus commun, les malades tombent instantanément dans le coma; il est si prononcé, que les excitations les plus fortes ne peuvent les en faire sortir. Quelquefois seulement, après qu'on leur a parlé à voix très-haute, en les stimulant de différentes manières, ils ouvrent lentement les yeux et fixent pendant quelques secondes celui qui les observe; mais bientôt ils retombent dans leur sommeil léthargique.

Ces différences dans l'état du coma tiennent probablement à l'étendue plus ou moins grande de l'hémorrhagie; mais, à coup sûr, elles ne paraissent nullement liées au siége de l'hémorrhagie.

Quoi qu'il en soit, une fois que l'épanchement s'est effectué, le coma peut persister, le malade ne reprend pas connaissance, et dans ce cas la mort ne tarde pas à arriver. Dans des cas plus heureux, et qui sont loin d'être rares, l'état comateux disparaît à mesure qu'on s'éloigne du début de l'attaque.

De même qu'Andral, Hillairet a observé le coma dans l'*hémorrhagie du cervelet*. Cet auteur admet dans son travail que l'on peut, suivant la marche plus ou moins rapide des accidents, admettre deux formes : ainsi, si l'hémorrhagie se fait lentement, on observe plusieurs phénomènes prodromiques, au nombre desquels nous trouvons le coma. Seulement, il fait remarquer que le coma est rare au début de l'attaque; il ne survient que peu à peu, à mesure que l'hémorrhagie se produit. Même au milieu du coma le plus complet, les malades entendent les questions qui leur sont adressées, et peuvent, lorsqu'on les secoue, qu'on leur parle un peu fort, y répondre avec d'autant plus de facilité, que le début de l'attaque est moins éloigné. — Lorsque l'hémorrhagie se fait brusquement, le coma se montre d'emblée; il ne dure que quelques instants, les malades reviennent à eux, ils peuvent entendre, comprendre les questions qu'on leur adresse; puis ils retombent bientôt dans le coma le plus profond au milieu duquel la mort survient.

Le *ramollissement du cerveau* s'accompagne fréquemment de coma. Comme dans l'hémorrhagie cérébrale, le début, la marche de ce phénomène sont variables. Ainsi, dans quelques cas, le coma s'établit d'emblée; le malade est subitement privé de connaissance, comme dans l'hémorrhagie cérébrale; au bout d'un temps variable, le malade sort de l'assoupissement profond où il était plongé, les facultés intellectuelles se rétablissent complétement, ou restent un peu obtuses; ou bien la mort survient lorsque le coma existe encore, sans que le malade ait recouvré un seul instant sa connaissance. Dans les cas les plus fréquents, le coma ne survient que longtemps après le début des accidents indiquant un ramollissement du cerveau; il se montre quelques instants avant la mort; ou bien, enfin, il n'est pas rare de voir des individus chez lesquels on soupçonne un ramol-

lissement être pris de temps en temps de coma plus ou moins complet, durant de quelques heures à un ou deux jours; puis il arrive un moment où le malade ne recouvre plus son intelligence, et il succombe au milieu d'un coma profond.

Avant de terminer ce qui a trait au ramollissement du cerveau, je dirai que c'est principalement dans la forme aiguë que l'on voit survenir un coma subit; dans la forme chronique, au contraire, le coma ne survient qu'au moment de l'agonie.

Le coma peut survenir dans l'*hypertrophie du cerveau*. Il affecte une allure spéciale : tantôt il termine la scène des accidents morbides, tantôt il se montre à plusieurs reprises, et, dans ce cas, il est toujours précédé d'accès épileptiformes, accidents fréquents de l'hypertrophie cérébrale.

Lorsqu'il existe une *tumeur cérébrale*, le coma survient tantôt par le fait d'une complication : celle-ci consiste soit en un ramollissement de la substance cérébrale qui se développe autour de la production morbide, soit en un épanchement séreux et sanguin; dans ces différents cas, la mort survient au milieu du coma; tantôt il succède à des accès épileptiformes, et il peut se montrer chaque fois que ces accès surviennent. Enfin, il peut résulter d'une congestion passagère, congestion assez fréquente, on le sait, lorsqu'il existe une tumeur cérébrale. Plusieurs fois, déjà, j'ai pu observer ce phénomène; dans ce cas, le coma, qui se montre par le fait de cette congestion, ne dure pas longtemps.

Je signalerai, de même, les congestions répétées, passagères, que l'on rencontre parfois dans la *paralysie générale progressive*. Ces congestions donnent lieu au coma.

Les coups portés sur le crâne, les chutes sur la tête, les blessures de l'encéphale, peuvent s'accompagner de coma. Ainsi, dans la *commotion cérébrale*, on voit survenir brusquement une perte totale de la connaissance. Si elle est peu intense, le blessé revient à lui au bout de quelques minutes, d'un quart d'heure, d'une demi-heure au plus. La santé revient complétement. Parfois le malade conserve pendant quelque temps un peu de somnolence, qui disparaît à son tour, la santé étant revenue d'une manière définitive. Si la commotion est violente, le coma peut persister jusqu'au moment de la mort, qui arrive en très-peu de temps, ou bien, au bout d'un temps variable, douze heures, vingt-quatre heures même, l'intelligence revient graduellement. Tout d'abord on a de la peine à faire sortir le blessé de cet état de torpeur; si l'on parvient à obtenir quelques paroles, une fois qu'elles sont prononcées, il se replonge dans le sommeil; la même chose arrive toutes les fois qu'on cherche à le réveiller et à exciter son attention; puis, à mesure que l'on s'éloigne du début de l'accident, la stupeur est moins prononcée, le malade comprend mieux; il arrive enfin un moment où le coma a complétement disparu; toutefois les blessés, même après qu'ils paraissent avoir recouvré leur intelligence sont sujets pendant longtemps encore à éprouver à de certains instants un peu d'assoupissement.

Les *épanchements sanguins traumatiques* de l'encéphale donnent lieu,

ainsi que tous les épanchements séreux, purulents ou sanguins non traumatiques, au coma. Lorsque celui-ci est profond, qu'il existe en même temps une résolution générale, il faut s'attendre à voir le malade succomber en très-peu de temps.

Telles sont les maladies cérébrales qui donnent lieu au coma. J'arrive maintenant à la deuxième division que j'ai admise, c'est-à-dire à celle qui comprend le coma réflexe, sympathique. Il est difficile, ai-je dit, de signaler les lésions cérébrales qui lui donnent lieu. J'ai cherché à éclaircir cette difficulté; mais, je le répète, je n'ose avoir l'espérance d'y avoir complétement réussi. Quoi qu'il en soit, que les maladies que je vais passer en revue agissent en produisant une congestion cérébrale ou une anémie, voire même en donnant lieu à une altération du sang, il n'en est pas moins vrai qu'elles s'accompagnent souvent de coma. Par suite, il faut admettre qu'il se produit dans les fonctions encéphaliques une perturbation, sur la nature de laquelle la science est presque muette; de plus, il faut admettre que cette perturbation est consécutive à un état général; qu'elle n'est pas primitive, comme cela a lieu dans le groupe des maladies cérébrales que je viens de passer en revue. C'est pour cette raison qu'on considère le phénomène morbide comme étant sympathique, ou même réflexe. Je me suis expliqué à ce sujet, il n'est nul besoin d'y insister de nouveau.

Coma sympathique, réflexe. — Avant de passer en revue les maladies qui, plus particulièrement, s'accompagnent de coma, je dois signaler quelques considérations étiologiques sur l'âge des malades, sur les prédispositions individuelles. Il faut savoir, en effet, que l'âge joue un certain rôle au point de vue de l'apparition du coma. L'enfant tombe plus vite dans le coma que l'adulte; de même, le vieillard est plus exposé à voir survenir cette complication que l'adulte. Ainsi, des phénomènes fébriles intenses, liés à une phlegmasie, ou même un simple accès fébrile, pourront ne donner lieu chez l'adulte qu'à quelques symptômes généraux, tels que céphalalgie, vertiges, éblouissements; chez l'enfant, au contraire, on verra survenir de la somnolence. De même, il faut tenir compte de certaines prédispositions individuelles. Ainsi, il n'est pas rare de voir des adultes tomber dans un assoupissement profond sitôt qu'ils sont pris d'un état fébrile un peu fort. Cet assoupissement se dissipe à mesure que la fièvre tombe. Ces quelques considérations sont très-importantes au point de vue du pronostic et du traitement.

En commençant ce chapitre, j'ai dit que j'allais passer en revue plus particulièrement certaines maladies qui peuvent présenter dans leur évolution du coma; j'aurais dû dire que toute maladie, fébrile ou non, peut, à un moment donné, présenter du coma; bien entendu qu'il est fait abstraction de l'agonie, où le plus ordinairement la perte de connaissance est complète. En m'exprimant ainsi, j'aurais été plus dans le vrai, car le coma peut se montrer dans toute maladie, au moment le plus imprévu. Par conséquent, il faudrait passer en revue tout le cadre nosologique. Mais, tout en tenant compte de cette possibilité, je crois qu'il vaut mieux

me restreindre dans cette énumération; je crois qu'il est préférable de signaler seulement les maladies où le coma offre quelques particularités intéressantes au point de vue du pronostic. Ce sera, assurément, moins fastidieux.

Afin de mettre un peu d'ordre dans cette étude, je vais passer successivement en revue les fièvres, les phlegmasies, les intoxications et les altérations du sang, les cachexies, les névroses, les affections vermineuses.

Les *fièvres éruptives* s'accompagnent très-souvent de coma. Ce phénomène morbide peut se montrer à toutes les périodes de l'évolution de ces maladies, et suivant qu'il survient à telle ou telle période, il a une valeur pronostique bien différente. Cette question, du reste, sera étudiée plus tard au chapitre du pronostic. Pour le moment, je vais me borner à indiquer la marche que le coma peut affecter dans les fièvres éruptives.

Dans la période de l'invasion de la *variole discrète*, on voit parfois, chez les enfants, une tendance au sommeil; mais celui-ci n'arrive jamais, à moins de complications, au coma complet. En outre, il est facile de tirer les enfants de cet état de somnolence qui, du reste, se dissipe promptement dès que l'éruption apparaît. Lorsque, au contraire, la variole discrète est anormale, maligne, ainsi que Sydenham, van Swieten, Borsieri en rapportent des exemples, on peut voir survenir, dès le début de la maladie, un coma profond qui ne disparaît pas, au moment de l'éruption, et la mort arrive généralement au huitième ou au neuvième jour au milieu du coma ou des autres accidents nerveux que l'on observe. Parfois, au lieu de se montrer dès le début, le coma ne se déclare que vers le sixième ou septième jour, et le malade succombe au milieu du coma, à l'époque que j'ai fixée plus haut.

Dans la *variole confluente* on peut, de même, observer, pendant la période d'invasion, une tendance exagérée au sommeil; cette tendance disparaît vite. D'autres fois, au contraire, dès le début, dès que l'éruption apparaît, le malade est pris de coma vigil; celui-ci persiste pendant tout le temps de l'éruption, peut durer même jusqu'au douzième ou quatorzième jour de la maladie, époque à laquelle la mort survient.

Dans la *scarlatine* grave, dès le début, on peut observer du coma, et même, parfois, le coma vigil. Ordinairement, dès que l'exanthème apparaît, le coma cesse. Mais, malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi; il n'est pas rare de voir le coma persister, l'éruption ne pas avoir lieu, et la mort survenir en très-peu de temps. D'autres fois, il se montre à la fin de la maladie. Le malade est en pleine convalescence, lorsque tout à coup, sans cause appréciable, il est pris d'accidents nerveux épouvantables, et il succombe dans le coma ou dans des accidents convulsifs.

La *rougeole* peut, ainsi que les autres fièvres éruptives, s'accompagner d'accidents nerveux, parmi lesquels il faut placer le coma. Il se montre dans la période prodromique; il peut s'établir d'emblée ou succéder aux attaques convulsives que l'on observe si fréquemment chez les enfants sitôt qu'ils sont pris d'une fièvre plus ou moins intense. D'au-

tres fois, à peine l'éruption s'est-elle montrée, qu'elle se flétrit ; les enfants se plaignent du mal de tête; ils sont accablés, puis tombent dans un coma qui augmente graduellement ou brusquement, et la mort ne tarde pas à survenir. Enfin, il peut se montrer dans la dernière période de la maladie. « Dans ce cas, dit Trousseau, il se rattache, non à la pyrexie elle-même, mais à quelques-unes de ses complications. Ainsi, quand des broncho-pneumonies, des péripneumonies surviennent chez les enfants qui ont eu des attaques d'éclampsie lors de l'invasion de la rougeole, ces broncho-pneumonies peuvent occasionner le retour des convulsions, qui sont alors précédées et suivies de troubles cérébraux caractérisés par la stupeur. » (*Clinique médicale*, t. I, p. 160.)

Pendant le cours de la *fièvre typhoïde* on voit souvent survenir du coma. Rare pendant le premier septénaire, il apparaît surtout pendant la deuxième et la troisième période. En outre, on observe principalement deux des variétés que j'ai signalées, le coma vigil et le coma somnolentum. Dans le premier cas, le malade a du délire, il s'éveille seul, ou, quand on lui parle, il prononce des mots incohérents et sans suite; puis il retombe dans sa somnolence. Dans le deuxième cas, les malades restent complétement insensibles, engourdis; la face est immobile, sans expression, quelquefois un peu stupéfiée. Il serait hors de propos d'établir une différence entre cet état et celui qui se montre le plus ordinairement dans la fièvre typhoïde, je veux parler de l'état typhoïde, de l'état adynamique.

Parmi les accidents nerveux qui peuvent se montrer dans le cours du *typhus fever*, on rencontre assez souvent le coma. Ce phénomène morbide peut survenir à différentes époques dans le cours du typhus. Tantôt il apparaît dans les premiers jours, vers le huitième ou neuvième jour ; et, dans ce cas, d'après Graves, il a une valeur pronostique que je ferai connaître lorsque j'étudierai cette question. Tantôt il survient plus tard, vers le quatorzième ou seizième jour; et, dans ce cas, la mort ne tarde pas à arriver.

Il existe une forme de la *fièvre intermittente pernicieuse* à laquelle on a donné le nom de *comateuse*. — Tous les auteurs qui se sont occupés des fièvres intermittentes ont signalé cette forme comme étant une des plus graves. En effet, il est rare, si l'attention du médecin n'est pas appelée de suite sur l'existence possible d'une fièvre intermittente pernicieuse que la mort ne survienne pas dès le deuxième ou le troisième accès. Tantôt le coma apparaît dès le premier accès, et va en augmentant d'intensité dans les accès suivants ; tantôt ce n'est qu'au bout d'un certain nombre d'accès que la fièvre intermittente, bénigne jusqu'alors, revêt tout à coup un caractère pernicieux avec prédominance de coma. Bailly, Andral, et, depuis, tous les auteurs qui ont étudié les fièvres intermittentes, les fièvres rémittentes bilieuses des pays chauds ou des climats tempérés, signalent des faits semblables. Andral signale même, dans sa *Clinique*, un cas des plus intéressants : il s'agit d'une femme de soixante-trois ans qui fut prise tout à coup d'un coma profond (carus). Le coma dura de huit à dix heures,

puis la malade revint à elle; elle ne paraissait nullement malade. Le surlendemain, nouvelle attaque de coma, qui, ayant débuté le matin vers sept heures, ne se dissipa que le lendemain dans l'après-midi; elle dura donc trente heures. Cette femme, une fois revenue à elle, ne paraît nullement malade. Le lendemain, nouvelle attaque qui dure trente-cinq heures. Andral se décide alors à donner du sulfate de quinine à hautes doses. Sous cette influence les accidents diminuent d'intensité, le coma ne dure plus que deux heures; on continue le sulfate de quinine, les accidents ne se reproduisent plus.

La somnolence se manifeste soit au début du stade de frisson, soit avec le stade de chaud, et va en augmentant progressivement dans cette période; il persiste même au commencement du stade de sueur, et arrive jusqu'à la stupeur la plus profonde, jusqu'au carus. Si l'on cherche à en tirer les malades par les excitants, ils ouvrent un instant les yeux, qu'ils referment aussitôt en poussant des gémissements plaintifs. Dans certains cas, c'est un véritable sommeil léthargique; dans d'autres, c'est une stupeur apoplectiforme à laquelle on peut se méprendre si l'on ne tient pas compte du mouvement fébrile, de la chaleur de la peau et de l'accélération du pouls; si l'on ne tient pas compte surtout de la durée du frisson du début, phénomène dont la violence n'est guère en rapport avec ce que l'on observe dans une véritable attaque d'apoplexie. Ces accidents comateux se dissipent peu à peu à mesure que l'accès de fièvre se termine lui-même après avoir duré plus ou moins longtemps, huit, dix, douze, quinze, vingt-quatre heures. Les malades reprennent alors la connaissance des choses extérieures, étonnés de ce qui leur est arrivé, et dont ils n'ont gardé aucun souvenir. Tout en conservant quelquefois un peu de tendance au sommeil, ils semblent complétement revenus à la santé, jusqu'au moment où un nouvel accès, dont le retour sera plus ou moins éloigné, suivant que la fièvre sera quarte, tierce ou quotidienne, ramènera de nouveau les accidents.

La *fièvre jaune* peut, de même, présenter du coma dans sa troisième période; rarement dès la première ou la deuxième période, on observe un peu de somnolence, un peu de coma vigil. Dans ce cas, la somnolence va en progressant, et la mort arrive dans le coma.

Phlegmasies. — Parmi celles-ci, celles qui affectent surtout les poumons, le foie, et même les intestins, présentent, dans leur évolution, du coma. Dans la pneumonie, par exemple, on voit le coma succéder au délire; il dure de quelques heures à plusieurs jours, et la mort survient pendant que les malades sont plongés dans le coma. Parfois il s'établit d'emblée; il n'y a d'abord que de la somnolence, puis le sommeil devient plus profond, plus continu, puis apparaît un coma des plus intenses. Lorsqu'il est primitif, il se montre du cinquième jour au neuvième jour, rarement plus tard. Sa durée est plus ou moins longue : dans un cas, Grisolle l'a vu persister pendant vingt-six heures. D'après cet auteur, il peut survenir dans toutes les pneumonies; mais il est surtout commun dans la pneumonie de l'enfance et de la vieillesse. Chez l'enfant, il im-

porte beaucoup de faire remarquer que le coma est souvent primitif, qu'il débute avec la fièvre, parce que si les accidents thoraciques sont peu appréciables, si l'attention du médecin est un peu distraite, on peut aisément commettre une erreur très-préjudiciable. Toutefois, on n'observe jamais ce carus qui accompagne les affections graves des méninges et de l'encéphale, on peut réveiller aisément les petits malades, et, du reste, on ne trouve pas la série d'accidents qui appartient aux méningites; au contraire, l'auscultation de la poitrine révèle la véritable cause de cet accident. Je dirai en outre, que, si le coma se déclare dès le début, il ne persiste guère au delà de quatre, cinq ou six jours. Cependant, suivant Grisolle, auquel j'ai emprunté les renseignements qui précèdent, il arrive parfois que l'état comateux continue jusqu'à la solution de la maladie par la guérison ou par la mort.

Chez les vieillards, la somnolence, le coma, sont des accidents très-communs; parfois ils sont prédominants, et ils se déclarent dès les premiers instants de la maladie. Aussi peuvent-ils faire, de même, méconnaître le siége de l'affection; il faut donc prêter une grande attention pour ne pas tomber dans une erreur des plus préjudiciables pour le malade.

L'*entérite* aiguë chez l'enfant, la *gastro-entérite* chez le nouveau-né, s'accompagne rapidement de coma. Ce phénomène s'observe aussi dans le choléra. Dans ces maladies il ne présente rien de spécial.

L'*intoxication alcoolique aiguë* donne lieu au coma; il n'est pas rare de voir les individus, après avoir bu une quantité prodigieuse d'eau-de-vie et d'autres liqueurs fortes, tomber rapidement dans le coma, au milieu duquel ils succombent. Dans ce cas, il se produit de toutes pièces, dit Andral, une congestion cérébrale. Du moins, lorsqu'il a fait l'autopsie en pareille occasion, il a constaté tous les caractères anatomiques de cette lésion. Aussi admet-il que les préparations alcooliques agissent directement sur le cerveau, et non par l'intermédiaire de l'estomac. Parfois il survient une hémorrhagie méningée. Tardieu en a observé des exemples. Ce coma se différencie par l'odeur de l'haleine, la turgescence de la face, la largeur du pouls, etc.

A côté de celle-ci je placerai celle qui se produit par suite de l'absorption des émanations des *sels de plomb* chez les individus qui travaillent, qui manipulent les préparations plombiques. On sait, en effet, que, parmi les accidents qui surviennent, les troubles nerveux se font surtout remarquer. On les désigne sous le nom d'encéphalopathie.

Dans l'*encéphalopathie saturnine*, il existe une forme que l'on peut dénommer *forme comateuse*. En effet, rarement il est vrai, puisque sur vingt-neuf malades examinés par Grisolle à ce point de vue, on n'en trouve que cinq cas, on voit le coma s'établir d'emblée. Ordinairement il n'est pas très-profond, le malade peut encore être sensible aux excitants extérieurs, répondre avec assez de précision aux questions qu'on lui adresse; parfois son sommeil est interrompu par des cris ou plutôt par des plaintes. Les accidents comateux peuvent cesser graduellement, les

malades recouvrent entièrement la santé ; mais ils ne se souviennent plus de ce qui s'est passé pendant l'attaque. D'autres fois le coma devient de plus en plus profond, et la mort ne tarde pas à survenir.

A côté de cette forme, où le coma s'établit d'emblée, je ne ferai que signaler les cas où celui-ci survient après les accès épileptiformes qui constituent la forme convulsive de l'encéphalopathie saturnine. L'origine de la pathogénie de ces accidents a été et est encore le sujet de discussions intéressantes. Je ne puis qu'indiquer ici le point litigieux, car cette question sera étudiée à l'article Plomb. En effet, il s'agit de savoir si ces accidents nerveux, le coma entre autres, seraient la conséquence de l'urémie, puisqu'il est prouvé aujourd'hui, surtout d'après les expériences de mon ami A. Ollivier, que les reins sont parfois altérés chez les saturnins ; ou bien s'ils seraient dus à la présence du plomb dans la substance cérébrale. Il existe des observations qui confirment cette opinion. Parmi les auteurs récents qui ont signalé le plomb dans la substance encéphalique, je citerai seulement Fordos et Lancereaux.

Puisque je viens de signaler l'*urémie* comme donnant lieu à du coma, je dirai qu'en effet dans cette *intoxication* ce phénomène est très-fréquent. En parlant d'intoxication urémique, mon intention n'est pas de préjuger cette question, qui sera discutée certainement à l'article Urémie ; je ne veux pas discuter les opinions qui ont cours aujourd'hui dans la science ; qu'il nous suffise de savoir que, dans l'urémie (mot consacré par l'usage), le coma est, dans certains cas, le phénomène caractéristique ; à tel point que les auteurs décrivent une forme comateuse. Pour bien faire connaître la marche qu'affecte le coma, je ne saurais mieux faire que de transcrire la description que Jaccoud a donnée dans ses leçons de clinique médicale.

Suivant cet auteur, le coma présente deux degrés : « C'est tantôt un état de somnolence d'où le malade peut être tiré par une interpellation ou une excitation un peu vive ; ou bien c'est un coma complet qui survient d'emblée ou succède à la somnolence. Cette seconde variété est infiniment plus grave que la première. Le patient est insensible à toutes les excitations, la face est ordinairement pâle, les pupilles dilatées réagissent avec une grande lenteur, le pouls n'est pas accéléré, la respiration est souvent ralentie, presque toujours irrégulière. D'après Addison et Wilks elle serait sifflante plutôt que stertoreuse ; mais ce phénomène n'est pas constant. Quand le coma est pur, c'est-à-dire sans mélange de convulsions, la résolution musculaire est générale, mais il n'y a jamais de paralysie limitée ; c'est là un caractère de premier ordre. Ces accidents si graves ne sont pas toujours continus ; la première attaque de coma peut tuer, cela est positif, mais c'est exceptionnel ; ordinairement le collapsus, quelque profond qu'il soit, se dissipe, le malade revient à lui, il peut répondre aux questions, tout en conservant un état manifeste d'hébétude et une diminution notable de la sensibilité générale et spéciale ; puis, après un intervalle qui varie de quelques instants à quelques heures, il retombe dans l'anéantissement, et l'on peut observer plusieurs alterna-

tives semblables avant l'attaque mortelle. Si la guérison doit avoir lieu, le coma, une fois dissipé, ne se reproduit plus, ou bien il est moins marqué, et le malade recouvre lentement et graduellement ses facultés sensoriales et intellectuelles. Il est assez rare que le coma existe seul ; le plus souvent il est associé soit à des convulsions partielles ou générales, soit à un délire doux et tranquille, que Frerichs a appelé très-heureusement *délire monotone.* »

Je viens de dire que, dans l'urémie surtout aiguë, le coma pouvait débuter d'emblée. Mais le plus souvent il n'en est pas ainsi ; on observe différentes gradations : aux symptômes déjà existants annonçant un trouble des fonctions cérébrales, on voit survenir d'abord de l'apathie intellectuelle, à laquelle succède bientôt de l'inertie ; le malade devient insensible au monde extérieur, et il ne tarde pas à tomber dans un état de torpeur très-prononcé. Tout d'abord, en même temps que le coma, on observe, surtout la nuit, du subdélirium, puis le coma existe seul, devient de plus en plus profond, et la mort survient sans que le malade ait recouvré un seul instant son intelligence. Dans ces cas, la marche du coma est progressive ; d'autres fois, au contraire, on observe des rémissions pendant lesquelles il existe un retour presque complet de l'activité cérébrale. Mais à ces rémissions succèdent de nouveaux accès de coma dont la gravité va croissant, et cette série alternante, dit Jaccoud, peut se reproduire plusieurs fois avant l'accès mortel.

Enfin, pour être complet, je dirai que le coma est ordinairement l'aboutissant de toutes les autres formes de l'urémie. Les malades meurent tous dans le coma, que le type dyspnéique, ou le type convulsif aient prédominé.

Je crois devoir placer ici, le coma qui survient parfois dans la *goutte ;* car, dans ces derniers temps, il a été donné, il me semble, une meilleure explication de la pathogénie de cet accident. En effet, pendant longtemps, sans donner d'explications bien plausibles, on a attribué les accidents nerveux qui survenaient dans le cours de la goutte, à un déplacement de cette maladie. C'est ainsi que Garrod prétend que la *goutte* rétrocédée, en se portant sur l'encéphale, produit parfois un état apoplectique qui s'accompagne de coma. — Dans ce cas, si la mort survient, on a trouvé dans le cerveau un épanchement séreux. Cette forme de la goutte rétrocédée, ajoute cet auteur, survient le plus habituellement à la suite d'applications froides faites sur les jointures tuméfiées, par exemple, lorsqu'on a plongé dans l'eau froide le membre affecté de goutte. Charcot ne partage pas cette opinion. Il pense que bon nombre d'accidents cérébraux qu'on rapporte à la goutte remontée ou mal placée, ne sont autre que des accidents urémiques, subordonnés à l'affection rénale qui se développe si fréquemment sous l'influence de la goutte. — Les médecins anglais ont, en effet, constaté que le rein chez le goutteux est fréquemment atteint de néphrite, surtout de néphrite interstitielle. Dès lors, il n'y a rien d'étonnant que cette néphrite puisse s'accompagner des redoutables symptômes de l'urémie convulsive ou comateuse. Aussi

est-il de toute nécessité pour le clinicien, lorsqu'il se trouve en présence d'accidents cérébraux *nerveux* dans le cours de la goutte, d'examiner avec le plus grand soin les urines, de savoir si elles contiennent de l'albumine, et surtout d'en apprécier exactement la densité, car une diminution dans la densité annonce que les principes excrémentitiels de l'urine sont diminués. Or il paraît probable que c'est à la présence, dans le sang, de tous les principes de l'urine, et non à un seul, qu'il faut attribuer les accidents dits urémiques.

A côté de l'intoxication urémique, je crois devoir signaler le coma qui, d'après Flint, surviendrait lorsqu'il existerait une *désassimilation incomplète de la cholestérine*. D'après cet auteur, cette substance serait un produit excrémentitiel formé en grande partie aux dépens du cerveau et des nerfs. Aussi lorsque les fonctions du foie sont amoindries ou partiellement abolies, comme dans la cirrhose, ce principe ne pouvant plus être éliminé en totalité, s'accumule dans le sang, il y a alors *cholestérémie*. Ce fait avait, du reste, été déjà constaté par Becquerel et Rodier. Flint, à l'appui de son opinion, rapporte deux cas où le malade a succombé dans un état de stupeur prolongée.

Serait-ce à cette action de la cholestérine, à cette intoxication qu'il faudrait rapporter le coma que l'on observe dans l'*atrophie aiguë du foie, dans l'ictère grave?* je n'oserais pas l'affirmer; mais, quoi qu'il en soit, on sait que le coma se montre toujours parmi les accidents nerveux qui surviennent dans l'ictère grave. Rarement ce phénomène s'établit d'emblée; le plus souvent, il succède au délire qui, avec les convulsions, constitue un des principaux caractères de la première période. D'abord on observe un peu de stupeur qui, bientôt, dégénère en un coma profond. L'état des pupilles, d'après Frerichs, n'est nullement constant; dans beaucoup de cas, elles restent normales et sont impressionnables à la lumière. Dans d'autres cas, elles sont dilatées et immobiles, il est très-rare de les voir rétrécies.

Un grand nombre de substances, rangées dans les classes des *poisons hyposthénisants*, *stupéfiants*, *narcotiques* et *névrosthéniques* ont pour effet commun de donner lieu au coma. Ainsi dans l'empoisonnement par l'*arsenic*, surtout dans la forme lente, on peut voir survenir dans les derniers moments de la vie, de la somnolence, du coma.

L'empoisonnement par le *phosphore* se termine de même par le coma. Ce phénomène succède le plus ordinairement au délire. Dans certains cas qui ont servi au professeur A. Tardieu à constituer une forme distincte qu'il appelle *nerveuse*, en raison de la prédominance des symptômes nerveux, le coma s'établit d'emblée. D'abord on n'observe que de la somnolence, puis le délire survient, et à cet accident succède un coma profond au milieu duquel succombe le malade.

Parmi les poisons stupéfiants, je citerai le *plomb*, j'ai insisté plus haut sur l'encéphalopathie saturnine; aussi je n'y reviendrai pas.

La *belladone*, l'*atropine* donnent, de même, lieu au coma. Celui-ci ne survient qu'après le délire si caractéristique de cet empoisonnement. Dans

cette classe, je signalerai encore le *tabac*, la *nicotine*, les *champignons*, le *chloroforme* et autres anesthésiques.

Les poisons narcotiques produisent ce phénomène au plus haut point. D'après Andral, il faudrait attribuer leur action si manifeste à la congestion encéphalique plus ou moins forte qu'ils détermineraient. L'assoupissement se montre le plus souvent dès le début, puis le coma se prononce de plus en plus, si la dose du poison est assez forte pour produire la mort. Dans le cas contraire, la durée de l'assoupissement est en proportion avec la quantité de la substance ingérée.

Parmi les poisons névrosthéniques, je signalerai la *noix vomique*, la *strychnine*, l'*acide prussique*. Le coma ne survient qu'après les phénomènes d'exaltation qui apparaissent tout d'abord.

Je ne veux pas terminer ce paragraphe sans signaler la *fièvre puerpérale*, l'*infection purulente*, l'*infection putride*. Dans tous ces cas, le coma ne présente rien de spécial; aussi je ne crois pas devoir insister plus longuement.

Altérations du sang. — A la suite des altérations du sang, produites par les diverses intoxications que je viens de passer en revue, je placerai celles qui se rapportent à l'un de ses éléments. C'est ainsi que dans l'*anémie*, surtout dans l'*anémie globulaire*, il existe, on le sait, des phénomènes nerveux très-variés, au nombre desquels il faut placer le coma. Il est juste, pourtant, d'ajouter qu'il n'est pas des plus fréquents. Dans la pléthore, on observe également une tendance à la somnolence. A côté de l'anémie, qu'il me suffise de signaler certaines *cachexies spéciales*, comme présentant, soit dans leur évolution, soit comme terminaison, de l'assoupissement, du coma. Parmi celles-ci, je mentionne seulement la *leucocythémie*, la *mélanémie*, la *maladie bronzée* ou *maladie d'Addison*.

Névroses. — Parmi celles-ci, l'*hystérie*, l'*épilepsie* surtout, ont pour symptômes après les attaques, la somnolence, le coma vigil et le carus. C'est ainsi que la période convulsive de l'*épilepsie* s'accompagne toujours d'une période de torpeur dont l'intensité très-variable est en général en rapport avec la durée de la période convulsive. Quelquefois à peine sensible, cette période comateuse ne se manifeste que par des symptômes d'intensité très-légère. D'autres fois elle se montre sous un aspect bien autrement grave : le malade est plongé dans le coma le plus profond, la respiration est stertoreuse, tous les membres sont dans un relâchement complet. Le coma peut se prolonger pendant une heure, deux heures et même plus.

Les *vers intestinaux* peuvent, en un moment donné, présenter entre autres phénomènes nerveux, du coma. Cet accident s'observe surtout chez l'enfant, et cela après les convulsions qui, on le sait, sont assez fréquentes, lorsqu'il existe des vers intestinaux, principalement le tœnia. Mais les adultes n'en sont nullement exempts.

Chifflet rapporte le cas d'une jeune fille qui succomba après être tombée dans un sommeil profond qui dura deux jours. A l'autopsie on trouva

deux vers logés dans l'intestin où leur présence avait déterminé l'inflammation.

Pour terminer enfin cette longue énumération des diverses conditions dans lesquelles survient le coma, je dirai qu'on peut voir survenir cet accident après une longue marche, après un exercice musculaire actif, après des douleurs aiguës, après des préoccupations intellectuelles prolongées et très-grandes.

Dans ces cas qui montrent bien que le coma peut résulter d'un épuisement nerveux, on constate les mêmes caractères que j'ai signalés à propos du coma survenant par le fait d'anémie cérébrale. De même il précède la mort survenant par le fait du froid, de la congélation; celle qui survient par suite de l'inanition. Les expériences de Chossat le prouvent d'une manière péremptoire.

Les lésions qui donnent le plus ordinairement lieu au coma étant connues, les différentes conditions étiologiques qui président à son développement étant, de même, connues, il reste avant de terminer ce qui a trait au diagnostic pathogénique, à se demander si le coma, que le clinicien observe, est le résultat d'une altération des enveloppes du cerveau ou des centres encéphaliques eux-mêmes, ou bien s'il est sympathique, réflexe? Cette question préalable étant résolue, le clinicien se demande, lorsque le coma est symptomatique, quelle est la lésion des centres nerveux qui existe? Est-ce une méningite, une congestion cérébrale ou une anémie cérébrale, une hémorrhagie, un ramollissement, etc., etc.? Il serait très-important, en effet, de pouvoir résoudre cette question de la lésion, car le diagnostic nosologique présenterait moins de difficultés. Voyons donc s'il est possible de résoudre tous ces problèmes.

Et d'abord s'agit-il d'un coma symptomatique ou d'un coma sympathique? (Il est bien entendu que sous cette dernière expression je comprends le coma qui se montre dans les maladies qui n'ont pas leur point de départ dans le cerveau, car j'ai eu soin de dire que, pour moi, le coma pouvait être considéré comme étant toujours symptomatique; pour qu'il se produise, il faut qu'il y ait une lésion des centres nerveux; seulement, cette lésion est plus ou moins apparente.) Ces réserves étant faites, il est souvent très-difficile, pour ne pas dire impossible, de résoudre cette question rien que par la constatation du coma. Qu'il soit sympathique ou symptomatique, on ne constate aucune différence. Mais si l'on tient compte des commémoratifs, des phénomènes concomitants, et surtout de la marche, on pourra parvenir à élucider ce problème. J'en ai donné les éléments à propos de la description du coma dans chaque maladie. Toutefois je dois faire connaître une nouvelle difficulté. On sait, en effet, que si dans une maladie fébrile, une fièvre ou une inflammation parenchymateuse, le coma peut, le plus souvent, être considéré comme étant sympathique, il n'en est pas moins vrai que, dans ce cas, il peut être aussi l'effet d'une complication cérébrale. On comprend de suite de quelle importance il serait pour le pronostic et même pour le traitement, de pouvoir, dans cette occasion, avoir des données certaines pour asseoir

son jugement; ainsi, par exemple, un individu atteint d'une fièvre typhoïde présente en un moment donné du coma. Ce phénomène est-il le résultat d'une sympathie, d'une action réflexe, pour parler le langage actuel de l'école, ou bien est-il sous l'influence d'une lésion matérielle palpable de l'encéphale?

Cette question, jusqu'à ces dernières années, restait insoluble. Le clinicien n'avait à sa disposition aucun moyen lui permettant d'en donner une solution satisfaisante. C'est alors que plusieurs médecins, Bouchut, Galezowski entre autres, eurent l'idée d'appliquer l'examen ophthalmoscopique aux maladies cérébrales; et si encore aujourd'hui cet examen n'a pas donné des résultats certains, exempts d'erreurs, il serait injuste, toutefois, de méconnaître qu'il a fait faire un grand pas au diagnostic des maladies cérébrales, et que, notamment dans la question que j'agite en ce moment, il peut rendre de signalés services. Aussi faut-il tenir grand compte des efforts tentés par ces deux observateurs, et peut-être le temps n'est pas éloigné où chacun de nous apportant les matériaux que lui aura fournis l'observation, l'édifice ne se trouve complétement achevé. D'après Bouchut, toutes les fois que les phénomènes cérébraux s'accompagnent de lésions oculaires, il y a en même temps lésion organique de l'encéphale. Relativement au coma, je trouve dans son ouvrage une observation qui vient à l'appui de la proposition qu'il émet, et qui jette, par conséquent, une grande clarté sur le problème que je cherche à résoudre. Aussi vais-je l'analyser. Il s'agit dans cette observation (CCVII) d'un enfant, atteint d'une fièvre typhoïde, qui fut pris de coma, au neuvième jour de la fièvre. Comme cet enfant avait eu, six mois avant, une petite hémorrhagie cérébrale suivie d'hémiplégie gauche complétement guérie, du reste, au moment du début de la fièvre typhoïde; qu'en outre, depuis son enfance il avait une maladie du cœur qui rendait le pouls intermittent, Bouchut se demanda avec le médecin qui donnait au malade des soins habituels, s'il s'agissait bien d'une fièvre typhoïde comateuse ou d'une méningo-encéphalite ayant donné lieu à des accidents analogues à ceux d'une fièvre typhoïde, et entrant dans la troisième période de coma et des convulsions. L'examen ophthalmoscopique vint lever tous les doutes. En effet, les deux papilles étaient nettes dans leur contour, sans hyperémie, et la rétine était peu colorée. Bouchut conclut qu'il n'y avait ni congestion, ni compression, ni phlegmasie du cerveau, et que l'enfant était bien atteint d'une fièvre typhoïde ataxique à forme comateuse. Les jours suivants, ce diagnostic fut confirmé par la persistance des phénomènes typhoïdes. Le lecteur sera frappé, je l'espère, de la grande utilité qu'il y a pour le médecin à faire cette examen ophthalmoscopique; car, non-seulement il y trouvera le moyen de distinguer le coma sympathique du coma symptomatique, mais encore il lui permettra de dire que, dans une maladie fébrile, le coma n'est pas le résultat d'une complication de l'encéphale.

Le clinicien ayant résolu, autant que cela lui est permis, la nature du coma, il se demande, s'il s'agit d'un coma symptomatique, quelle est la

lésion cérébrale qui le produit? De même pour résoudre cette question, il doit interroger avec soin le mode de début, la marche du coma ; il doit s'appuyer sur l'existence des phénomènes concomitants, car le coma par lui seul ne peut fournir aucun élément de diagnostic. Ainsi s'il débute d'emblée, s'il existe une abolition complète de la sensibilité et du mouvement, s'il y a une suractivité des fonctions circulatoires, si la respiration est stertoreuse, il y a de grandes probabilités pour supposer qu'il est dû à une congestion cérébrale. S'il est, au contraire, précédé de phénomènes d'excitation nerveuse tels que exaltation des facultés sensoriales, délire, convulsions, contractions, spasmes musculaires, il est probable qu'il est le résultat d'une inflammation du cerveau ou des méninges. Lorsqu'il est sous l'influence d'une hémorrhagie ou d'un épanchement séreux, il n'est pas possible d'établir une distinction entre ces causes et une violente hyperémie cérébrale. La marche seule des accidents, la persistance des accidents dans l'apoplexie sont les caractères qui doivent guider le médecin dans son diagnostic. Toutefois, je dirai qu'ici encore l'examen ophthalmoscopique peut rendre un signalé service. En effet, d'après Bouchut, lorsqu'un individu est pris subitement de perte de connaissance, cet examen résoudrait la question en faveur d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement du cerveau. S'il existait, dit cet auteur, une hydrophthalmie, une flexuosité, une dilatation, des varices des veines de la rétine; s'il existait de l'œdème péripapillaire, un glaucôme aigu, des hémorrhagies dans la rétine, on affirmerait l'hémorrhagie et on repousserait l'hypothèse d'un ramollissement aigu. De même, s'il s'agissait de savoir si le coma est le résultat d'une commotion cérébrale ou d'une contusion avec compression de la substance encéphalique, l'examen des yeux fixerait le diagnostic. S'il n'y a rien d'appréciable au fond de l'œil, dit Bouchut, il ne s'est produit qu'une commotion du cerveau; si, au contraire, il existe une congestion rétinienne plus ou moins forte, un œdème péripapillaire partiel ou général, une dilatation et une flexuosité des veines de la rétine, on doit songer à une forte contusion ou à une compression cérébrale de l'encéphale.

Enfin dans certains cas d'hémorrhagie encéphalique, il est important de savoir si l'hémorrhagie siége dans le cerveau ou dans le cervelet. Hillairet, dans son excellent travail que j'ai déjà cité, a cherché à faire saisir la différence que présentait le coma lorsque l'hémorrhagie avait pour siége le cerveau ou le cervelet. Aussi ne puis-je mieux faire que de transcrire ce que cet auteur dit à ce sujet.

« Dans la première forme, progressive, à marche lente, des hémorrhagies cérébelleuses, dit-il, les malades ont de la stupeur, ils restent taciturnes, mais répondent, quoique très-lentement, aux questions qu'on leur adresse; ils ferment les yeux, semblent s'assoupir, mais ils sont vite tirés de cette sorte de sommeil si on les secoue, et comprennent très-bien ce qu'on leur demande. Le coma ouvre donc la scène avec les symptômes précités; il progresse graduellement, arrive à un degré plus élevé, et plus tard à la torpeur. Alors les malades pincés, agités de toute façon, ne font que de

très-légers mouvements ; ils ouvrent les yeux seulement et les fixent sur tel ou tel objet; si on leur parle à haute voix, ils ne répondent plus. Cet état précède la mort de quelques heures.

« Dans la seconde forme, à invasion brusque, à marche rapide, le coma est le premier symptôme observé : il est complet de prime abord; mais le malade, comme dans la seconde forme de la première période, peut encore entendre, comprendre ce qu'on lui dit, et manifester par des signes non équivoques que l'intelligence n'est pas anéantie. La marche est très-rapide dans cette forme, et le calme le plus profond succède vite au coma; la mort arrive peu après.

« Depuis l'attaque jusqu'au coma, ajoute Hillairet, il y a des intermittences de coma, de sommeil des facultés, et de retour à la veille ; le malade ouvre spontanément les yeux, regarde autour de lui, peut répondre aux questions et retombe bientôt dans son premier état. Ces alternatives peuvent se manifester deux ou trois fois. Sans aucun doute, le coma se montre le plus habituellement dès le début, tantôt progressif, tantôt subit; mais aussi il peut ne se montrer complet qu'à la fin, c'est-à-dire peu d'heures avant la mort. »

Je n'ai nul besoin d'insister sur les différences existant entre cette marche du coma de l'hémorrhagie cérébelleuse et celle qu'il présente dans l'hémorrhagie cérébrale ; le lecteur les aura vite saisies. Seulement, je ferai remarquer que, de même que le coma manque quelquefois dans l'hémorrhagie cérébrale, il fait défaut, parfois, dans l'hémorrhagie cérébelleuse.

Dans le coma sympathique, il est très-important, de même, de savoir s'il est le résultat d'une congestion cérébrale, d'une anémie cérébrale, si les matériaux du sang sont intacts. Cette importance est grande, surtout au point de vue du traitement. Aussi faut-il tenir encore un grand compte des phénomènes concomitants ; c'est sur eux que le clinicien s'appuiera, par exemple, pour savoir s'il y a congestion ou anémie cérébrale. Je me suis étendu sur les caractères qui accompagnent le coma, résultant de l'anémie ; aussi n'y reviendrai-je pas. C'est de même, en recherchant par l'analyse les caractères de l'urine, qu'il parviendra, dans le fait d'un coma urémique, à le rapporter à sa véritable cause, et ici, le médecin connaît, non-seulement la cause, mais encore la nature du coma, ce qui pour lui est plus important au point de vue du pronostic et du traitement.

J'arrive maintenant à la troisième question que tout clinicien doit se poser. Une fois qu'il a reconnu le coma, qu'il a essayé d'en interpréter la nature et la lésion, il se demande quelle est la maladie sous l'influence de laquelle telle ou telle lésion s'est produite? il procède, en un mot, au diagnostic nosologique.

Diagnostic nosologique. — De même que j'ai essayé de montrer la difficulté qui existe, pour le clinicien, à distinguer la lésion cérébrale rien qu'à la simple observation du coma, de même il existe une grande difficulté, pour ne pas dire une impossibilité absolue, à reconnaître la

maladie dont la lésion est la conséquence. Aussi peut-on dire que le coma, pas plus, du reste, que les autres phénomènes morbides pris isolément, ne peut éclairer le clinicien sur la nature de la maladie pendant laquelle il se montre. Le plus ordinairement on ne trouve pas, dans la forme qu'il présente, dans la marche qu'il affecte, des indices qui puissent guider l'observateur. Aussi le médecin est-il obligé d'étudier attentivement les phénomènes morbides concomitants, afin de pouvoir résoudre ce problème si important au point de vue du pronostic et du traitement. Toutefois, il est des cas, bien rares il est vrai, où, en examinant attentivement la manière dont il débute, la marche qu'il affecte, on peut affirmer, ou du moins soupçonner, qu'il s'agit de telle ou telle maladie. Qu'il me suffise de citer la méningite tuberculeuse, la fièvre intermittente pernicieuse. Dans ces cas, en effet, si on veut bien se reporter à la description que j'en ai donnée, il est bien évident que la marche du coma est assez caractéristique pour qu'il soit possible de diagnostiquer la maladie dont il est le symptôme. Mais, hors ce cas, je le répète, le diagnostic nosologique ne peut être porté qu'en s'appuyant sur l'existence des autres phénomènes morbides. C'est, de même, en tenant compte de ces phénomènes, que le Clinicien pourra arriver à suspecter la cause qui produit le coma, surtout lorsqu'il s'agit du coma réflexe. Ces quelques réflexions suffisent, je l'espère, pour indiquer la règle de conduite que le clinicien devra observer en pareille occurrence.

Valeur pronostique. — Le pronostic du coma varie suivant la cause, suivant la lésion, suivant la maladie ; dans le premier cas, il est bien évident que le coma sympathique est moins grave que le coma symptomatique. Pourtant, dans l'un et l'autre cas, il y a des réserves à faire. Ainsi, le coma dû à l'ivresse est bien moins à redouter que celui qui survient dans l'urémie; le coma qui est le résultat d'une congestion cérébrale ou d'une anémie, est moins grave que celui qui dépend d'une inflammation des méninges ou d'une hémorrhagie cérébrale. Suivant la maladie, on peut, de même, dire que le coma, par exemple, de la méningite aiguë simple, présente moins de gravité que celui de la méningite tuberculeuse. Je ne peux encore ici que poser des indications, car le coma étant le symptôme de maladies très-diverses, il est difficile de déterminer avec justesse la valeur pronostique qu'il peut avoir. Il faut tenir compte des circonstances qui président à son développement, il faut faire entrer dans cette appréciation la connaissance des troubles qui le compliquent, avant de porter un jugement. Ce que l'on peut dire, d'une manière générale, c'est que, pris en lui-même, le coma même accidentel est d'autant plus redoutable qu'il est plus profond, d'une durée plus prolongée et moins interrompue par le délire ou par tout autre accident. Tous les auteurs sont d'accord là-dessus. On peut ajouter encore que, si le coma s'associe à un ralentissement marqué de la circulation, à l'inégalité et à l'irrégularité des mouvements respiratoires, au développement d'un râle trachéal abondant, à une calorification incomplète et mal proportionnée, mal répartie, à la paralysie des organes de la déglutition,

de la miction, à la production d'une sueur abondante et visqueuse, il constitue l'un des signes les plus graves que l'on puisse constater. (Monneret.) Si, malgré sa présence, ajoute cet auteur, les fonctions de circulation, de respiration, de calorification, les exhalations et les sécrétions ne sont pas troublées, il est non-seulement peu redoutable, mais même quelquefois réparateur.

En outre, au point de vue du pronostic, surtout lorsqu'il s'agit du coma sympathique, il faut tenir compte de la manière dont il procède, de sa plus ou moins grande intensité. Ainsi, d'après Rostan, le coma qui survient dès l'invasion d'une maladie aiguë, est un accident du plus redoutable augure. Dans certains cas, la torpeur, la somnolence, font prévoir au clinicien l'invasion de nouveaux accidents cérébraux. Ainsi, Graves rapporte que dans le typhus fever tacheté, si le coma survient entre le huitième et le dixième jour, si le malade dort presque continuellement, si, lorsqu'on le réveille pour lui parler ou le faire boire, il retombe dans sa torpeur, il faut craindre l'invasion d'accidents cérébraux redoutables. Qui ne sait enfin que, suivant que le coma se montre à différentes époques dans le cours des fièvres éruptives, sa valeur pronostique est bien différente. Ainsi, dans la *variole discrète*, si dès le début, pendant la période d'invasion, on n'observe chez un enfant qu'une tendance au sommeil, il ne faut pas s'alarmer; si, au contraire, il existe un véritable coma, si surtout il ne se dissipe pas au moment où l'éruption apparaît, si enfin il survient au sixième ou septième jour de la maladie, sa valeur pronostique est très-grande; le médecin peut, à coup sûr, prédire une terminaison fatale, qui survient ordinairement le huitième ou le neuvième jour de la maladie. Sydenham, van Swieten, Borsieri, Trousseau, sont d'accord pour signaler, dans ce cas, la gravité extrême de la variole discrète. Il s'agit, en effet, d'une variole anormale maligne.

Dans la *variole confluente*, l'apparition du coma dès le début de l'éruption ou pendant son cours, annonce un pronostic extrêmement grave.

Dans la *scarlatine*, si dès le début on observe un coma profond, si ce coma existe en même temps que d'autres phénomènes cérébraux, le médecin doit prévoir une terminaison promptement fatale. Il en sera de même si le coma persiste au moment de l'éruption. Lorsqu'il survient dans la convalescence, il est d'un fâcheux augure. Pour Trousseau, les accidents nerveux, et parmi eux le coma, qui surviennent dans le décours de la scarlatine, ont une signification bien autrement terrible qu'ils n'en avaient dans la première période, et pourtant ils indiquaient déjà une gravité excessive.

Dans la *rougeole*, s'il suit la disparition intempestive de l'éruption, il est d'une gravité extrême; s'il se montre pendant la convalescence, ce qui est, du reste assez rare, il est d'un fâcheux augure.

Telles sont les seules considérations que j'ai cru devoir signaler sur la valeur pronostique du coma. M'étendre plus longuement sur ce sujet, serait entrer dans des redites sans fin, et puis, on le comprend, il me

serait impossible d'indiquer tous les problèmes qui peuvent surgir; il me serait impossible, surtout, de les résoudre d'une manière satisfaisante. L'observateur attentif peut seul, au lit du malade, tirer des indications plus ou moins favorables pour l'issue de la maladie dont le coma est le symptôme, la complication.

Traitement. — Avant tout, il faut traiter la maladie dont le coma est le symptôme. Ce n'est qu'en agissant ainsi que l'on aura l'espoir de combattre le coma. Par conséquent, il est difficile d'indiquer quels sont les moyens thérapeutiques qu'il faut employer. Ces moyens varient autant que les causes si diverses du coma, et ils seront signalés à propos de chacune des maladies que j'ai indiquées comme se compliquant le plus ordinairement du phénomène morbide en question.

Indications thérapeutiques générales. — Si le coma résulte de la compression de la masse encéphalique, on le combattra à l'aide des moyens préconisés en pareil cas; il faudra recourir, par exemple, à la déplétion du système vasculaire, exercer une révulsion sur le tube intestinal à l'aide de purgatifs énergiques, faire, de même, une révulsion sur le tégument externe à l'aide de frictions énergiques, de sinapismes, de vésicatoires; au contraire, si le coma résulte d'une anémie cérébrale, il faudra bien se garder d'avoir recours à de pareils moyens, car, en les employant, on l'augmenterait. On devra, au contraire, recourir à des moyens toniques, reconstituants. Je ne veux pas terminer ce qui a trait au traitement, sans mentionner un moyen qui a été employé il y a quelques années, en vue précisément de faire cesser la compression cérébrale, je veux parler de la compression des artères carotides. On trouvera dans le *Compendium de médecine*, tout à la fois l'historique de ce procédé, et les résultats qu'il a paru donner. Quant à moi, me fondant sur ce que j'ai dit à propos de la physiologie pathologique, je crois que c'est un détestable moyen, et qu'aujourd'hui il doit être complétement abandonné, même lorsqu'il y a compression cérébrale.

Hippocrate, Aph. III, sect. II; Aph. LXXI, sect. VII; Coac. sectio I, II, 56. — Trad., avec le texte en regard, par Littré; t. IV, p. 471 et 603; t. V, p. 595.
Celse (Cornelius), De med. Lib. III, cap. XX.
Galien, De comate libellus. 1625, tert. class. Venetiis, apud Juntas, p. 48.
Arétée, Cur. acut. morb. Lib. I, cap. II.
Cœlius Aurelianus, Acut. morb. Lib. II, cap. I. Lausannæ, 1774, t. I, p. 81.
Paul d'Égine, Lib. III, cap. IX et X.
Oribase, Synop. Lib. VIII, cap. I.
Avicenne, Canon. Lib. III, fen. I, tract. III, cap. VII.
Alpin (Prosper), De med. meth. Lib. X, cap. V. — De pres. vita et morte. Lib. II, cap. XXII.
Zacutus Lusitanus, Precis. hist. Liv. VII, obs. IV.
Rhodius, Lib. I, obs. XXXVI.
Baillou, Consid. med. Lib. II, hist. I.
Rivière (Lazare), Prax med. Tome I, cap. II. Ludg., 1649, p. 11.
Sydenham, Opera omnia. Genevæ, p. 85 et suiv.
Boerhaave, Aph. DCCIX et suiv.
Willis, Opera omnia. Genevæ, 1695, t. II, p. 175.
Bonet, Sepulch. Lib. V, sect. III.
Hoffmann (Frédéric), Med. rat. sept., t. IV, p. 51.
Barthol de Moor, Pathol. cereb. Cap. VII.

SAUVAGES, Nosologia method. Venetiæ, 1772, t. I.
VAN SWIETEN, Commentarii in Herm. Boerhaave Aphorismos, t. II, p. 337 et suiv.
MORGAGNI, De sedibus et causis morborum. Epist. VI.
CULLEN, Élém. de méd. prat., 1787. Édit. Bosquillon, t. II, p. 187.
PINEL, Nosographie philosophique. 1810, t. III, p. 35.
NACQUART, *Dict. des sc. méd.* Paris, 1818, art. LÉTHARGIE, t. XXVII, p. 546.
DOUBLE, Séméiologie générale. Paris, 1811, t. II, p. 562.
CHOMEL, Pathologie générale. 1817, p. 194.
ROSTAN, Traité élémentaire de diagnostic, t. I, p. 185.
PIORRY, Traité de diagnostic, t. III, p. 323.
GOOD, Study of Med. London, 1825, vol. IV, p. 615.
COPLAND (James), *A Dict. of pract. med.* London, 1835, vol. I, p. 387.
BARTELS, *Encycl. Wörterbuch der med. Wissenschaften.* Berlin, 1832, Band VIII, p. 207.
BAILLY, Traité des fièvres intermittentes. 1825, p. 481.
KELLIE et ABERCROMBIE, *The Cyclopedia of pract. Med.* London, vol. I, p. 446.
ANDRAL, Clinique médicale. 2e édit., Paris, 1835, t. V.
LARGET-PIET, Dissert. inaug., n° 279. Paris, 1836.
DEZEIMERIS, Journal *l'Expérience.* 1837, n° 5.
PETEL, *Journ. des connaiss. méd.-chirurg.* Février 1838, p. 53.
FRANK (J.), Pathologie interne. Paris, 1840, t. III, p. 28, ch. VI. Du cataphora.
MONNERET, *Compendium de méd. prat.* Paris, 1837, t. II, p. 438.
DENONVILLIERS et GOSSELIN, *Compendium de chirurg.* Paris, 1851, t. II, p. 603.
BOUCHUT, Pathologie générale et séméiologie (signes fournis par le sommeil). Paris, 1857, p. 843.
HILLAIRET, *Arch. gén. de méd.* 5e sér., 1858, t. XI.
MONNERET, Pathologie générale. Paris, 1861, t. III, p 74.
GRISOLLE, Traité de la pneumonie 2e édit., 1864, p. 380.
FOURNIER (Alfred), De l'urémie. Thèse de l'agrégation, Paris, 1864.
RACLE (V.), Diagnostic médical. 3e édit., Paris, 1864, p. 201. 4e édition par le docteur Blachez. Paris, 1868, p. 181.
VULPIAN, Leçons sur la physiologie générale et comparée. Paris, 1866, p. 692 et suiv.
SÉE (G.), Leçons de pathologie expérimentale. Paris, 1866, 1er fascicule, p. 38 et 239.
GRAVES, Clinique médicale. Trad. Jaccoud, t. I, p. 225 et suiv.
EMPIS, De la granulie. Paris, 1865, p. 158.
POTAIN, *Dict. encycl. des sc., méd.*, art. ANÉMIE. Paris, 1866, t. IV, p. 370.
FRERICHS, Traité des maladies du foie et des voies biliaires. Trad. Duménil et Pellagot, 2e édit., Paris, 1866.
BEAU, Traité de la dyspepsie. Paris, 1866.
HAMMOND (William), On wakefulness with an introductory chapter on the Physiology of Sleep. Philadelphia, 1866.
FLINT (A.), Experimental Researches into a new excretory function of the Liver, consisting in the removal of the Blood and its discharge from the body in the form of Stercorine (*American Journal of the medical Sciences*, New-York, octobre 1862, analysé dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1864, p. 565 et suiv.).
ROBIN (Ch.), Leçons sur les humeurs normales et morbides. Paris, 1867, p. 564.
JACCOUD, Leçons de clinique médicale. Paris, 1867, p. 721 et suiv. (de l'Urémie).
TROUSSEAU, Clinique médicale. 3e édit., Paris, 1868, t. I, art. VARIOLE, p. 13; art. ROUGEOLE, p. 160.
Consultez, en outre, les principaux ouvrages de pathologie interne, ainsi que les ouvrages qui traitent spécialement des maladies de l'encéphale.

L. MARTINEAU.

COMMOTION. — La commotion est un ébranlement par violence extérieure d'une partie ou de la totalité d'un organe, qui en altère les fonctions tout à coup, les suspend, ou même les abolit à jamais, sans cependant avoir produit la désorganisation de son tissu. C'est une différence capitale de la commotion et de la contusion, qui s'accompagne au moins d'ecchymose, et ordinairement, dans les organes mous et pulpeux, comme le cerveau et le foie, de la déchirure et d'une sorte de broiement de leur substance; aussi la contusion, dans les organes susceptibles

de commotion, est-elle nécessairement suivie d'une inflammation causée par la désorganisation du tissu, tandis qu'un des caractères essentiels de la commotion est de produire des accidents qui décroissent à partir du moment du choc dont elle tire son origine.

Tous les organes ne sont pas également susceptibles d'éprouver la commotion : ce sont surtout les organes pulpeux et massifs, plutôt que des parties dures, qui en éprouvent les effets. Cependant, il ne faudrait pas pousser cette opinion à l'extrême, et croire que les centres nerveux, le foie, le rein, etc., soient les seuls organes sur lesquels la commotion puisse être produite ; en effet, les os eux-mêmes n'en sont pas exempts : les vibrations des os du crâne, qui donnent lieu à la commotion cérébrale, sont l'effet d'une véritable commotion de ces os ; elles résultent d'un choc plus ou moins violent, et existent sans fracture ; bien des nécroses, des ostéites, ont pu être la suite d'ébranlements sans contusion du diploé ou de l'organe médullaire. Ce n'est pas seulement la masse et le défaut de consistance qui prédisposent les centres nerveux à la commotion : il faut tenir compte, dans l'étiologie de leur ébranlement, de leur enveloppe osseuse, tantôt d'une seule pièce, à cause de la solidarité de ses parties par les sutures, comme le crâne, tantôt d'os réunis par des articulations plus ou moins mobiles et nombreuses, comme la colonne vertébrale, mais qui, dans les occasions où se produit la commotion, forme un étui continu et solide, capable de transmettre le choc qu'il reçoit. Aussi la moelle épinière, dont la masse n'est pas remarquable, est-elle susceptible de commotion, quoique moins souvent que le cerveau. Le crâne et la colonne vertébrale protégent le cerveau et la moelle contre les influences extérieures, et surtout, dans un grand nombre de cas, contre le contact immédiat d'un corps vulnérant ; ils s'opposent à ce que des chocs légers et fréquemment renouvelés ne produisent des accidents graves, mais en même temps, par leur résistance même, dans des occasions plus rares, ils contribuent à l'ébranlement des centres nerveux qu'ils enveloppent, en leur communiquant l'effet des vibrations, dont ils sont eux-mêmes animés. C'est surtout quand la commotion a lieu par contre-coup que l'influence de l'enveloppe osseuse se fait sentir. Dans une percussion de l'occipital, par exemple, les lobes antérieurs du cerveau ne seraient pas frappés de commotion, et quelquefois de contusion, qui est la limite du premier de ces accidents, si le crâne n'était pas dur, et, pour ainsi dire, tout d'une pièce, en même temps qu'il peut offrir des mouvements vibratoires. C'est aussi de cette manière, par communication du choc reçu, qu'une chute sur les pieds, les genoux ou le siége, causera un ébranlement d'autant plus violent de la moelle épinière ou de l'organe médullaire des os, que le mouvement imprimé aura été moins interrompu et affaibli par un moins grand nombre d'articulations.

Si donc la commotion a paru un accident particulier aux centres nerveux, c'est qu'il y est plus fréquent en raison des circonstances ci-dessus mentionnées, et plus appréciable parce que l'importance de ces organes a rendu le résultat de leur ébranlement plus frappant par la haute in-

fluence qu'ils exercent sur le reste de l'organisme. Aussi n'est-ce, en général, qu'à ces parties importantes qu'il convient de rapporter ce qui, dans notre définition, a trait à une abolition complète et sans retour des fonctions. On verra, en étudiant la commotion du cerveau, que la mort peut être immédiatement causée par cet accident; de même une paraplégie incurable peut résulter tout à coup de la commotion de la moelle épinière. Quelques parties du système nerveux peuvent offrir le même phénomène : l'amaurose sera l'effet de la simple percussion et commotion de l'œil; un coup violent sur la région deltoïdienne, et sans désorganisation du nerf circonflexe, pourra donner lieu à la paralysie du muscle.

Le foie, suspendu dans la cavité de l'abdomen, est, par sa masse, son poids et sa texture, exposé à la commotion ; cependant, on ne pourrait en tracer l'histoire, en indiquer les suites et les accidents que par analogie. On peut supposer qu'ils consisteront dans l'affaiblissement, la perversion ou la suspension des fonctions de cet organe et non dans leur abolition complète, car au delà d'un certain degré, la commotion du foie deviendra contusion et déchirure, qui donneraient lieu à des complications très-graves, entraînant presque nécessairement la perte du malade, et différant sensiblement des effets de la commotion. Nulle part dans les traités de pathologie il n'est question de la commotion du foie, ou du moins aucune description spéciale n'en est donnée; elle ne peut être distinguée de la contusion de cet organe et de sa déchirure que par l'absence de certains accidents comme l'épanchement de sang dans la cavité abdominale ou une inflammation très-aiguë que la simple commotion ne produirait pas, on peut le croire du moins. Il n'y a pas ici comme pour le cerveau une différence radicale dans les phénomènes, entre la commotion et la contusion; au contraire une contusion légère du foie doit produire à peu près les mêmes symptômes que sa commotion : afflux sanguin, hyperémie plus ou moins durable, trouble des fonctions, ictère plus ou moins prononcé. On ne peut guère distinguer la contusion de la commotion que par les circonstances dans lesquelles elles ont été produites. Une contusion ne peut être que le résultat d'une pression directe, la commotion du foie sera plutôt l'effet d'une secousse de l'abdomen sans que l'hypochondre droit ou l'épigastre ait été le siége d'un choc immédiat.

Pour les reins, la douleur locale et l'hématurie pourront bien être des signes de la commotion, mais ce sera encore l'absence d'une percussion directe, qui servira alors à distinguer le simple ébranlement de l'organe de sa contusion ou de sa déchirure ; il faudra de plus, pour arriver à un diagnostic précis, distinguer l'hématurie rénale de celle qui, dans des circonstances semblables pourrait provenir d'une autre partie des voies génito-urinaires. Ainsi, on a signalé une chute sur les lombes, sur le bassin, les secousses répétées de l'équitation sur un cheval dont le trot est dur comme des causes d'hématurie rénale, mais dans ce dernier cas le sang pouvait aussi bien provenir de la vessie, cependant on trouve dans la science quelques observations où la lésion rénale est signalée d'une manière plus

nette, et où, par conséquent, la commotion de l'organe est mieux accusée. Ce sont des cas où le malade est resté affecté après l'accident de coliques néphrétiques. Chopart rapporte les deux faits suivants : « J'ai vu, dit-il, un homme qui n'était point habitué à aller à cheval, et qui ayant couru la poste pendant trois jours, ressentit des douleurs aiguës dans le ventre et principalement dans la région des reins. Ses urines furent sanguinolentes, d'une chaleur considérable et en petite quantité. La fièvre et des symptômes d'inflammation me déterminèrent à lui tirer dix palettes de sang en vingt-quatre heures ; ces saignées, des boissons émulsionnées, des lavements et le repos lui procurèrent un prompt soulagement, dans la suite il fut sujet à des accès néphrétiques et rendit des urines graveleuses, etc., etc.

« L'auteur du mémoire, qui a obtenu le prix de l'Académie royale de chirurgie sur les contre-coups dans les diverses parties du corps, excepté la tête, rapporte qu'il a vu un homme uriner le sang presque pur, plusieurs jours de suite, pour être tombé à califourchon d'environ deux pieds de haut sur une barre de fer. Cet homme, qui jouissait avant sa chute d'une bonne santé, a été sujet depuis cet instant à des coliques néphrétiques et à une fréquence d'urine avec sortie habituelle de petits graviers. Il avait ressenti au moment de la chute vers la région lombaire une douleur assez marquée, cette douleur a persisté depuis ce temps-là ; on peut donc regarder les reins comme ceux des organes urinaires, qui ont éprouvé plus vivement *la commotion.* »

Ces observations prouvent ce que présente de délicat le diagnostic même de la commotion dans les divers organes. J'ai dit plus haut que l'amaurose peut résulter de la simple commotion de l'œil : c'est, en effet, ce qu'on trouve dans tous les traités d'ophthalmologie; il y a deux motifs pour admettre cette opinion : 1° l'aspect de l'œil ne paraît pas changé bien que la vision soit en partie ou complètement perdue ; 2° elle est recouvrée quelquefois avec rapidité. N'y a-t-il pas lieu de supposer alors que la rétine n'a éprouvé qu'une altération de fonction? mais il arrive aussi que la cécité se prolonge ou même reste incurable, doit-on admettre alors qu'il n'y a aucune lésion du tissu de la rétine? l'usage de l'ophthalmoscope répond aujourd'hui à cette question. Dans des cas où, à l'œil nu, il ne semblait y avoir aucune lésion physique, cet instrument a permis de constater du sang épanché sous cette membrane, sa déchirure même et dès lors il était démontré qu'au lieu d'une simple commotion, on avait affaire à une contusion plus ou moins violente. Il faudrait donc, pour reconnaître la commotion de la rétine, avoir fait l'épreuve de l'ophthalmoscope, et même dans des cas légers, peut-être arriverait-il que des lésions physiques appréciables seraient constatées, telles qu'une congestion ou une ecchymose.

Ainsi qu'on le voit, les effets de la commotion sont très-différents suivant l'organe et dans le même organe ils varieront selon le degré, d'une manière d'autant plus marquée que cet organe sera plus sensible. C'est surtout dans les centres nerveux, le cerveau, la moelle épinière que les nuances

pourront être observées et que des degrés d'un pronostic variable seront établis. On peut dire d'une manière générale que le premier degré de la commotion est caractérisé par une période d'affaiblissement d'action, d'affaissement auquel peut succéder soit un prompt rétablissement, soit une période de congestion, et même de réaction inflammatoire. Ce n'est pas comme dans la contusion parce que le tissu a été lésé, désorganisé, ses vaisseaux déchirés, mais à cause du ralentissement de la circulation et l'affaiblissement de l'influence nerveuse, qui favorisent l'afflux et la stase des liquides. On peut le plus souvent par des moyens appropriés s'opposer entièrement à cette seconde période de la commotion, ce qui serait impossible dans la contusion, dont le traitement a des lésions physiques à réparer, des épanchements sanguins à résorber, une inflammation déjà déclarée ou du moins inévitable à combattre.

L'anatomie pathologique paraît avoir démontré l'état d'affaissement d'un organe frappé de commotion, mais il est encore ici question du cerveau. Tout le monde connaît l'exemple cité par Littre, de ce jeune criminel qui se tua immédiatement en se frappant la tête contre les murs de son cachot : il avait succombé à une commotion violente ; aucune lésion n'avait été appréciable, mais le cerveau parut affaissé et ne pas remplir le crâne. Sabatier rapporte un exemple semblable. Dupuytren avait adopté cette opinion. Lorsque la mort n'arrive pas immédiatement, la substance de l'organe contient plus de sang et de sérosité que dans l'état normal, et il y a lieu de penser que cette congestion eût été suivie d'inflammation.

Il serait difficile de donner un traitement qui pût s'appliquer à la commotion en général et dans tous les organes. Il est clair que la considération de l'organe ébranlé est pour beaucoup dans les indications. On ne traitera pas une commotion des centres nerveux comme une commotion du foie. Toutefois, on peut dire que, dans la période de commotion simple, les stimulants diffusibles, les cordiaux, plus tard les révulsifs, devront être choisis de préférence. Les évacuations sanguines conviendront mieux pour combattre cette stase consécutive des fluides, qui pourrait conduire à l'état inflammatoire ; mais si, dans la commotion cérébrale, on débutait par la saignée, on pourrait encore diminuer le mouvement circulatoire, déjà si affaibli, et causer la mort. Comme un aussi grand danger ne résulterait pas de la saignée dans la commotion des autres organes, on ne peut pas leur faire rigoureusement l'application du même principe, d'autant moins que, chez eux, l'inflammation est plus à craindre, et que la commotion elle-même n'est reconnaissable qu'au début de quelque phénomène inflammatoire. Il convient de renvoyer le lecteur à la commotion de ces organes en particulier.

J. L. Petit, Traité des maladies chirurgicales. In-8. Supplément à ce traité, t. III, p. 47.
Bazille, Mémoire sur les contre-coups, couronné en 1771 (Prix de l'Académie royale de chirurgie, in-8, t. IV, p. 420).
Chopart, Traité des maladies des voies urinaires. t. I. p. 112. In-8.

Dupuytren, Traité des blessures par armes de guerre, t. I, p. 251.
Gama, Traité des plaies de tête, p. 73, 1830.
Denonvilliers, Compendium de chirurgie, t. II, p. 103.

S. Laugier.

COMPRESSE. — La compresse est une pièce de linge intermédiaire aux topiques et aux bandages ; elle maintient les premiers sur la partie blessée, et elle est soutenue elle-même par un moyen convenable de déligation chirurgicale.

Le plus souvent elle est faite en toile assez fine, souple, bien lessivée, sans couture ni ourlet. De même que pour les bandes, une toile un peu usée doit être préférée à une toile neuve, plus rigide et moins perméable. A défaut de toile de fil, on peut prendre, pour faire les compresses, une étoffe de coton privée d'apprêt, surtout si elles ne doivent pas s'appliquer directement sur la peau ou sur la plaie, et toute étoffe propre, souple et perméable, pourrait, à la rigueur, rendre le même service. On se sert aussi de compresses de flanelle lorsqu'on veut soustraire la partie blessée au refroidissement.

La compresse présente des dimensions variables en rapport avec l'étendue des surfaces qu'elle doit recouvrir. Elle peut être simple, double ou repliée plusieurs fois sur elle-même. Sa forme se rapporte à un des types suivants, conservés en chirurgie et décrits dans les ouvrages consacrés au pansement des plaies. La *compresse carrée* (fig. 62) s'applique sur les larges surfaces du tronc. La *compresse languette* est la plus employée; sa forme est celle d'un long rectangle (fig. 63). La *compresse triangulaire* et la *compresse en fichu* ou en cravate, ont été le point de départ des bandages de Mayor, et sont conservées en chirurgie, surtout comme moyen de déligation (fig. 64 et 65). La *croix de Malte* et la *demi-croix de Malte*, dont on ne savait pas se passer jadis dans le pansement du moignon des

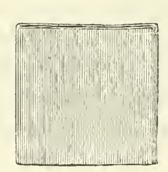


Fig. 62. — Compresse carrée.

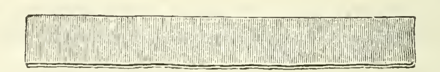


Fig. 63. — Compresse longuette.

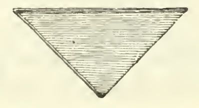


Fig. 64. — Compresse triangulaire : c'est la compresse carrée pliée de manière à réunir deux angles.

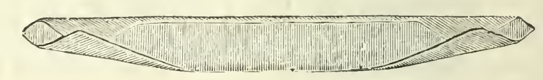


Fig. 65. — Compresse en fichu : c'est la compresse en triangle repliée deux ou trois fois du sommet à la base.

amputés, sont aujourd'hui hors de mode (fig. 66 et 67). La *compresse*

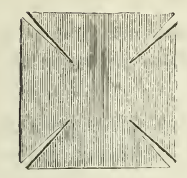


Fig. 66. — Croix de Malte.

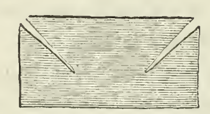


Fig. 67. — Demi-croix de Malte.

fendue à deux chefs protége les parties molles pendant la section de l'os dans l'amputation du bras et de la cuisse (fig. 68). La *compresse fendue*



Fig. 68. — Compresse fendue à deux chefs

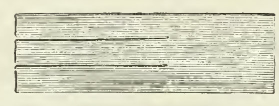


Fig. 69. — Compresse fendue à trois chefs.

à trois chefs remplit le même rôle dans l'amputation de la jambe et de l'avant-bras (fig. 69). Viennent enfin les *compresses graduées*, dont on se sert, soit pour rapprocher, par une compression méthodique, les bords d'une plaie, soit pour exercer une compression sur le trajet d'une artère (bandage de Theden ou de Ganga), soit pour écarter de l'espace interosseux les fragments des os de l'avant-bras fracturé. L'on fait ces compresses graduées en repliant sur elle-même une compresse languette, de façon que, par ses plis étagés, elle forme un prisme triangulaire comme dans

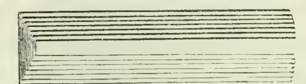


Fig. 70. — Compresses graduées sur ses deux bords.



Fig. 71. — Compresse graduée sur un de ses bords.

la figure 70; elle est alors graduée sur ses deux bords. On peut ne la graduer que sur un de ses bords en superposant les plis d'un côté et en les étageant du côté opposé (fig. 71). Il est bon de fixer tous ces plis par quelques points de couture qui les traversent tous.

Charles Sarazin.

COMPRESSEUR. — COMPRESSION. — Nous étudierons dans deux parties distinctes de cet article : 1° la *compression ;* 2° les *compresseurs.*

COMPRESSION.— A un point de vue général, la compression diffère de la pression simple par la présence d'une résistance ou d'un point d'appui : elle tend à diminuer le volume des tissus qu'elle ne peut pas déplacer en totalité. Brusque et énergique, la compression se confond avec la *contusion;* circulaire et étroite, elle devient *étranglement;* circulaire linéaire et éner-

gique, elle sectionne nos tissus en les écrasant, *écrasement linéaire*. Ces différents modes de compression formeront, dans ce dictionnaire, autant d'articles séparés : nous n'aurons donc à étudier ici que l'action d'une compression lente, modérée, agissant sur la surface du corps ou dans l'intimité de nos tissus.

Nous étudierons, à un point de vue général, les effets physiologiques et pathologiques de la compression, puis les indications thérapeutiques qu'elle peut être appelée à remplir.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES.

Les effets physiologiques et pathologiques de la compression sont *directs* ou *indirects*; les premiers se produisent dans les tissus mêmes qui la supportent, les seconds se manifestent à distance par des phénomènes qui sont sous la dépendance de la circulation ou de l'innervation.

1° *Effets directs.* — Si nous analysons les effets directs de la compression, nous reconnaissons que les parties sur lesquelles elle agit sont modifiées dans leur *forme*, dans leur *circulation*, dans leur *innervation* et dans leur *nutrition*.

Forme. — Les parties molles cèdent, grâce à leur élasticité, devant les forces compressives qui agissent sur elles, et leur forme s'altère. Diminuent-elles réellement et brusquement de volume? Non, car la quantité d'eau qu'elles contiennent est telle qu'on peut les considérer comme des liquides, et les liquides sont incompressibles; mais elles se déplacent, elles fuient sous la pression. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que se produit une diminution réelle du volume des parties comprimées, et, comme nous le verrons plus loin, elle a lieu par atrophie. La compression agissant de dehors en dedans déprime les parties molles et accolle les parois des cavités et des canaux qu'elle rencontre; si, au contraire, elle agit de dedans en dehors, le déplacement se fait en sens opposé, il y a expansion, distension de ces cavités et de ces canaux. Nous verrons ces deux modes de déformation par compression rendre de nombreux services en thérapeutique chirurgicale.

Les os eux-mêmes, malgré leur dureté, se déforment assez rapidement sous l'influence d'une compression qui agit d'une façon continue. Mais ici, au lieu d'un déplacement momentané, il se produit une forme nouvelle, et le volume, dans la plupart des cas, a diminué sensiblement : les parties comprimées se sont atrophiées. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce phénomène en parlant des altérations nutritives dues à la compression.

Il n'est pas jusqu'à la forme même des éléments qui composent nos tissus physiologiques ou pathologiques qui ne reconnaisse souvent pour cause la compression. En son absence les cellules sont rondes ; elles s'aplatissent ou deviennent polyédriques, fusiformes, etc., suivant le sens dans lequel elles sont comprimées.

Circulation. — Les phénomènes circulatoires dus à une force compressive sont des plus manifestes : les vaisseaux s'aplatissent, les liquides qu'ils

contiennent sont chassés. Le système capillaire se vide ; les petites artères cessent d'y verser du sang ; les veines et les lymphatiques devenus imperméables forcent la circulation de retour à prendre une autre voie. Il y a anémie locale, pâleur et refroidissement. Mais, sous l'influence de la compression, lorsqu'elle est un peu énergique et continue, les vaisseaux sont paralysés ; suspendez l'action de la force qui les aplatit, immédiatement ils se laissent distendre par le sang qui afflue vers eux : il y a pléthore, rougeur et chaleur. Cette réaction est passagère ; elle est en rapport avec la durée et l'énergie de la compression. C'est ainsi que nous voyons rouges et congestionnées les parties qui ont été comprimées : les vaisseaux abdominaux ou thoraciques, comprimés par un épanchement, par la grossesse, sont gorgés de sang après la paracenthèse, après la parturition.

Innervation. — Les phénomènes nerveux locaux sont une paralysie de la motilité : nous avons déjà signalé celle des vasomoteurs. Du côté de la sensibilité, on voit se succéder de l'engourdissement, des picotements, puis des douleurs qui peuvent devenir considérables si la compression est à la fois énergique et permanente.

Nutrition. — Les phénomènes de nutrition interstitielle sont des plus intéressants à étudier. En même temps que les vaisseaux se vident, les liquides interstitiels qui baignent nos tissus sont refoulés de toutes parts et en même temps que les parties comprimées sont privées des liquides nutritifs, elles sont en quelque sorte desséchées ; comme résultat inévitable, nous avons l'atrophie : car la compression, en même temps qu'elle empêche l'abord du sang, hâte le départ des produits liquides de désassimilation. Si l'organe comprimé est en voie de développement, sa croissance s'arrête, et, dans la lutte qu'il soutient contre les forces qui le compriment, il prend quelquefois les formes les plus bizarres. Les pieds des femmes chinoises nous en offrent un curieux exemple. On sait l'habitude qu'ont les Chinois de noble race de comprimer les pieds de leurs petites filles pour en arrêter la croissance ; on connaît aussi l'arrêt de développement et les déformations qui en sont la conséquence et les accidents qui peuvent en résulter.

Toute atrophie de cause locale mécanique reconnaît pour cause une compression. (*Voy.* ATROPHIE.) On peut prévoir immédiatement que tous les tissus ne seront pas égaux devant la compression : ceux qui sont durs, élastiques, peu succulents, exangues ou pauvres en vaisseaux, devront lui résister facilement (cartilages, tissus fibreux, fibro-cartilages) ; ceux, au contraire, qui sont succulents et vasculaires se laissent assez facilement atrophier par elle (foie, poumons, muscles, certains tissus pathologiques).

Les différents degrés de la compression du poumon, produite par les épanchements pleurétiques, nous fournissent ici d'intéressants exemples. Dans les cas légers, sans être absolument vide d'air, le parenchyme pulmonaire semble plus serré, il est devenu plus compact et plus consistant, l'organe a diminué de volume et de capacité ; à un degré plus élevé de compression, l'air a été chassé des bronches et des alvéoles, mais les

vaisseaux sanguins sont encore perméables, le poumon est compacte, rouge, gorgé de sang carnifié : on l'a comparé alors à un morceau de chair musculaire. Au dernier degré, les vaisseaux sont vides de sang, aplatis, et le poumon est transformé en une couche mince de tissu grisâtre et coriace. La trame fibreuse a seule résisté aux effets atrophiques de la compression.

Nous avons vu, en parlant de l'atrophie, qu'elle peut avoir lieu par régression graisseuse ou amyloïde, ou par liquéfaction simple. Ces différents processus peuvent-ils reconnaître pour cause une compression? Pour la régression amyloïde, rien jusqu'ici rien ne le prouve. La transformation graisseuse s'observe dans certains tissus pathologiques où une compression interstitielle est des plus manifestes (cancers, tubercules, certains sarcomes), mais rien ne prouve qu'il ne faille pas l'attribuer à une toute autre cause. Nous nous bornerons à en admettre la possibilité. C'est donc par liquéfaction simple que se produit, dans la grande majorité des cas, l'atrophie due à la compression. Les éléments des tissus comprimés, privés des sucs nutritifs nécessaires à leur conservation, diminuent de volume, se liquéfient et sont résorbés.

Nous avons vu aussi, au sujet de l'atrophie, les liens étroits qui l'unissent à l'ulcération et à la gangrène, et nous avons démontré que, suivant l'intensité de la cause qui agit sur nos tissus, ces différents processus pathologiques peuvent se substituer l'un à l'autre. Les effets directs de la compression nous fournissent une nouvelle preuve à l'appui de cette assertion. Si la force qui comprime agit avce énergie et pendant un temps suffisant, elle aboutit à l'ulcération et la gangrène (*voy.* ULCÉRATION, GANGRÈNE). Ici, les exemples abondent et les chirurgiens ont appris, souvent à leurs dépens, combien ces accidents sont à redouter dans l'application des bandages, des appareils et des compresseurs.

La compression semble, dans quelques cas, aboutir à l'hypertrophie. C'est du côté des téguments que s'observe ce phénomène. La main des ouvriers, la plante des pieds chez ceux qui marchent nu-pieds, présentent une véritable hypertrophie de la couche épidermique. Doit-on l'attribuer aux compressions fréquentes auxquelles ces parties sont exposées. Nous ne le croyons pas. Nous ne voyons là qu'un excès de travail fonctionnel aboutissant, comme dans beaucoup d'organes, à un excès de nutrition. Il est possible toutefois que ces compressions réitérées et intermittentes provoquent par la fluxion qui les suit, un certain degré d'irritation nutritive dans les parties sur lesquelles elles agissent.

2° *Effets indirects.* — Outre les effets locaux que nous venons d'étudier, la compression peut déterminer des effets indirects plus ou moins éloignés des parties sur lesquelles elle agit. Ces phénomènes, qui sont de la plus haute importance en médecine comme en chirurgie, sont sous la dépendance du système circulatoire et du système nerveux.

Système circulatoire. — Lorsqu'une artère est comprimée d'une façon efficace, elle cesse d'être perméable et malgré la circulation collatérale qui ramène le sang au-dessous de l'obstacle, il y a anémie des parties auxquelles

elle se distribue. Ces parties peuvent dans certains cas, à la vérité, contenir autant et plus de sang qu'à l'état normal, mais ce liquide ne se renouvelle plus aussi rapidement, et cette pléthore apparente qui cache une anémie réelle tient au ralentissement ou à l'arrêt de la circulation de retour. On comprend facilement que tout dépendra, si la compression de l'artère est permanente, de la facilité plus ou moins grande des voies collatérales. Celles-ci, en général, se laissent dilater, et bientôt la circulation, qui se fait par une voie indirecte, a acquis assez d'activité pour entretenir d'une façon suffisante la nutrition des parties auxquelles se distribue l'artère comprimée. C'est ce qui s'observe surtout lorsque la compression n'oblitère pas le vaisseau d'une façon brusque et absolue ; lorsqu'elle est intermittente, graduelle et qu'elle ne porte pas en même temps sur les collatérales. Dans des conditions opposées, ces dernières, bien que perméables, n'acquièrent pas un développement suffisant, elles ne fournissent pas dans le domaine de l'artère oblitérée la quantité de sang nécessaire; la nutrition y languit et l'atrophie en est la conséquence. Les parties sont froides, exsangues dans la plupart des cas, elles peuvent aussi présenter les teintes violacées de l'asphyxie locale; elles diminuent de volume et perdent leur fermeté. Un pas de plus et elles se couvrent de phlyctènes et d'ulcérations, et tombent en gangrène. Richet dans son article sur les anévrysmes a bien montré que ces accidents peuvent être la conséquence de la compression des artères tout aussi bien que de leur ligature. C'est la connaissance raisonnée et l'étude étiologique de ces accidents qui ont conduit les chirurgiens aux méthodes et aux procédés employés de nos jours dans la compression des artères. (*Voy.* t. II, Anévrysmes.)

Nous ne pouvons pas étudier ici les effets produits par la compression de chacun des gros troncs artériels pris isolément. Des tumeurs, des épanchements suivis de déplacements, l'intervention de l'art, ont permis de les étudier. Ces effets sont spéciaux à l'anémie de chaque organe auquel se distribue l'artère comprimée. (*Voy.* Aorte, Carotide, Anévrysme, Cerveau, Poumon, Foie, Rate, Rein, etc.)

La compression des veines et des lymphatiques entrave et peut même suspendre la circulation de retour et l'absorption interstitielle. Ces vaisseaux sont alors distendus puis dilatés par les liquides qu'ils contiennent. Si cette dilatation se prolonge, ils deviennent variqueux. (*Voy.* Varices.) Les parties sont alors rouges violacées, gorgées de sang veineux, puis bientôt œdémateuses. Est-il nécessaire de rappeler ici les accidents consécutifs à la compression du cordon pendant l'accouchement? l'asphyxie et la mort du fœtus peuvent en être la conséquence. Lorsque cesse la compression qui oblitérait les veines, ces vaisseaux, grâce à leur élasticité, reviennent à leurs dimensions normales et tout rentre dans l'ordre. Toutefois, si leur distension s'est trop longtemps prolongée, ou si elle se répète trop fréquemment, l'état variqueux peut devenir permanent. Citons quelques exemples. La fréquence des varices, aux membres inférieurs et à la vulve, l'œdème de ces parties et l'apparition des hémorrhoïdes chez les femmes enceintes, ont été, avec juste raison, attribués à la compression des veines pelvien-

nes par l'utérus distendu par le produit de la conception. Après l'accouchement, ces dilatations variqueuses et l'œdème qui les accompagne disparaissent spontanément. Toutefois, lorsque ces accidents se sont reproduits pendant plusieurs grossesses successives, il n'est pas rare de voir l'état variqueux devenir permanent. De même, les hémorrhoïdes, en dehors de la grossesse, peuvent reconnaître pour cause la compression des veines du rectum par une tumeur pelvienne. De même aussi la plus grande fréquence à gauche, du varicocèle, a été attribuée entre autres causes, à la compression des veines du cordon, de ce côté, par l'*S* iliaque du côlon, surtout en cas de constipation habituelle.

Les lymphatiques, bien plus rarement toutefois, peuvent, comme les veines, présenter des dilatations variqueuses dues à une compression qui agit sur un point de leur trajet : on en a signalé au cou, à la cuisse. Kœberlé a trouvé, sur un kyste ovarique, des vaisseaux lymphatiques gros comme le doigt ; ils étaient comprimés au niveau du pédicule de la tumeur par le rebord osseux du détroit supérieur.

Système nerveux. — Les effets indirects de la compression des centres nerveux, forment un des plus importants chapitres de la pathologie, tant médicale que chirurgicale. Cette étude sera faite dans d'autres articles de ce dictionnaire, en même temps que celle de l'encéphale et de ses maladies. (*Voy.* ENCÉPHALE, par St. Laugier, t. XIII, p. 18.) Ces phénomènes sont des paralysies dans le domaine des nerfs qui partent des parties comprimées ou qui y aboutissent.

Les phénomènes dus à la compression des troncs nerveux, sont du même ordre : paralysie de la sensibilité pour les nerfs sensitifs, paralysie de la mobilité pour les nerfs moteurs. Quand un nerf mixte est comprimé, il y a d'abord engourdissement de la partie à laquelle il se distribue, puis des fourmillements, des picotements qui peuvent devenir assez vifs et une paralysie plus ou moins absolue des muscles. Nous avons fréquemment l'occasion d'observer sur nous-mêmes ces divers phénomènes, lorsque dans une position vicieuse, nous comprimons contre un objet résistant un de nos troncs nerveux facilement accessibles : le cubital par exemple, lorsque nous sommes accoudés ; le sciatique poplité interne, qui, les jambes étant croisées, se trouve comprimé entre la face postérieure du tibia et la rotule du côté opposé. Ces phénomènes ne sont que transitoires et cessent bientôt après la compression ; mais si cette dernière est un peu persistante, la paralysie qu'elle détermine peut elle-même durer quelque temps. L'action des béquilles auxiliaires nous en fournit un exemple qui ne laisse pas que d'inquiéter très-sérieusement les malheureux blessés. Lorsqu'ils laissent porter tout le poids du corps sur la crosse axillaire, les nerfs du plexus brachial comprimés longtemps et souvent, contre la tête de l'humérus, ne tardent pas à se paralyser. Quelques jours de repos suffisent en général pour dissiper ces accidents et une poignée, à portée de la main, adaptée à la béquille, suffit pour les conjurer.

La compression des troncs nerveux peut aussi donner lieu à des phé-

nomènes qu'il est moins facile d'expliquer et qui semblent rentrer dans la série si élastique des actions réflexes. Qu'une balle, un projectile, un corps étranger ou une cicatrice, comprime un tronc nerveux et donne naissance à une névralgie; rien de plus naturel lorsque les douleurs sont continues et qu'elles se manifestent sur le trajet du nerf; mais elles peuvent se produire dans un endroit éloigné, n'ayant aucun rapport avec le nerf comprimé; la compression est continue et la névralgie peut être intermittente. De même, une cause identique aux précédentes peut être suivie d'atrophie, d'ulcération, de lésions de nutrition et dans la circonscription du nerf intéressé, et dans des points éloignés; de même encore le tétanos en a été la conséquence. Ces accidents que nous signalons rapidement, seront repris au sujet des lésions nerveuses. (*Voy.* NERFS.) Là, il sera licite d'exposer et de discuter les théories au moyen desquelles Brown-Séquard cherche à les expliquer. Du reste il est permis de se demander, en face de ces phénomènes morbides, s'il faut les attribuer uniquement à la compression des nerfs, et quelle part il convient d'accorder à l'irritation des troncs nerveux intéressés.

Quant à la compression violente des troncs nerveux, elle se confond avec leur *contusion* et comme effets directs et comme effets indirects. (*Voy.* CONTUSION, NERFS.)

EFFETS THÉRAPEUTIQUES.

Les services rendus par la compression à la thérapeutique sont si multiples, qu'il nous est indispensable de suivre, pour les étudier, l'ordre qui nous à servi à classer ses effets physiologiques et pathologiques. Nous étudierons donc 1° la *compression directe* et 2° la *compression indirecte* dans le traitement des maladies, et nous les considérerons à un point de vue général, en renvoyant, pour tous les détails, aux articles où est exposée l'histoire des affections dans lesquelles elles sont employées.

1° *Compression directe.* — Elle a pour but de modifier la forme, la vascularisation ou la nutrition des parties sur lesquelles on l'applique.

Forme. — Au point de vue de la *forme*, elle rend de fréquents services à l'orthopédie en lui fournissant un de ses plus puissants moyens d'action. Les courbures des os, les déplacements vicieux des articulations, cèdent à la longue à des forces compressives continues, habilement dirigées et méthodiquement appliquées. (*Voy.* ORTHOPÉDIE.) S'il y a fausse ankylose par contracture musculaire, surtout si l'affection est de date récente, la compression méthodique du corps des muscles contractés est un des plus puissants moyens dont on puisse disposer. Les bandes élastiques rendront ici d'excellents services.

Dans le traitement des fractures, la contention des fragments par les appareils n'est pas autre chose qu'une compression méthodique du membre fracturé, aidée elle-même par des moyens de rigidité. Les muscles ainsi comprimés cessent de se contracter et d'augmenter le chevauchement; les extrémités osseuses conservent les rapports dans lesquels les a laissées la coaptation. Certaines attelles dans ces appareils n'agissent

qu'en comprimant : telle est, par exemple, l'attelle tibiale pour la jambe, l'attelle antérieure fémorale pour la cuisse, etc. (*Voy.* APPAREIL, FRACTURE.) L'appareil à pointe métallique de Malgaigne au moyen duquel on déprime directement le fragment supérieur du tibia lorsqu'il fait saillie, nous représente encore un des services rendus par la compression directe dans le traitement des fractures.

Dans les luxations, les méthodes de réduction dites par glissement, par refoulement, sont des exemples de compression directe ramenant les extrémités articulaires dans leur position normale. (*Voy.* LUXATION.) Elle forme la moitié de la pratique des rebouteurs et rhabilleurs.

Tous les bandages herniaires sont des appareils compresseurs, qui pressent directement sur l'orifice au travers duquel s'échappe l'organe hernié; et le taxis lui-même n'est qu'une compression directe au moyen de laquelle on fait rentrer l'hernie. De même aussi, certains réducteurs qui compriment lentement un organe déplacé et le ramènent petit à petit dans sa position normale. Nous en avons cité plusieurs à l'article CAOUTCHOUC (*voy.* ce mot), et ils feront l'objet d'une étude spéciale dans les parties de cet ouvrage, consacrées aux hernies du cerveau, des organes thoraciques et abdominaux et aux déplacements de l'utérus.

Viennent encore tous les cathétérismes dilatateurs des canaux rétrécis. On peut à juste titre les considérer comme une compression directe appliquée de dedans en dehors. (*Voy.* RÉTRÉCISSEMENT, URÈTHRE, NEZ, CATHÉTÉRISME.)

Vascularisation. — La campression directe s'adresse au *système vasculaire local* des parties sur lesquelles elle est appliquée dans des cas plus nombreux encore. Les hémorrhagies artérielles, veineuses et capillaires, peuvent être arrêtées par une compression directe, faite dans la plaie, sur l'orifice même des vaisseaux qui fournissent le sang. C'est un moyen si employé, qu'il est en quelque sorte vulgaire : instinctivement, les gens les plus étrangers à l'art, compriment directement les plaies pour arrêter l'écoulement du sang. Mais pour être universellement connu, il n'en devient pas moins utile et les chirurgiens, même les plus habiles, y ont fréquemment recours. Sous l'appareil ou le bandage compresseur, les caillots se forment, et, bien soutenus eux-mêmes, ils peuvent boucher d'une façon efficace et souvent définitive l'orifice des vaisseaux ouverts. (*Voy.* HÉMORRHAGIE.)

Dans les varices et les ulcères variqueux, la compression directe rend des services incalculables : elle a pour but de diminuer le calibre des veines variqueuses ; elle chasse le sang qui les distend ; elle supplée à leur défaut d'élasticité et de tonicité, et rétablit la circulation. En outre, s'il y a ulcère, perte de substance, elle en rapproche les bords et favorise le travail de cicatrisation. On rend cette compression élastique au moyen du caoutchouc tissé. (*Voy.* VARICES, CAOUTCHOUC.) On a eu aussi recours à elle pour oblitérer les veines variqueuses, soit qu'on les aplatisse dans un point de suture entortillé qui embrasse, en même temps qu'elle, la peau qui le recouvre, soit qu'on ait recours, pour arriver au même résultat, à

un appareil compresseur, celui de Sanson, par exemple, qui comprime entre deux plaques métalliques la veine soulevée et la peau qui la recouvre. Enfin la compression directe a formé, dans les anévrysmes comme dans les hémorrhagies, une méthode de traitement qui est trop justement appréciée par Richet, dans son article auquel nous avons déjà si souvent renvoyé, pour que nous croyons utile d'y revenir ici.

Nutrition. — Au point de vue de la *nutrition interstitielle*, les tissus enflammés, les tissus infiltrés de sang et de sérosité, et les tissus pathologiques peuvent être très-largement et très-heureusement modifiés par la compression directe. Elle agit alors en provoquant les phénomènes de nutrition interstitielle que nous avons déjà signalés plus haut dans les tissus physiologiques. Ce sont des phénomènes de résorption et d'atrophie; voyons-les rapidement.

La bosse sanguine est distendue par une collection de sang; comprimée vivement, elle s'aplatit, et le sang qu'elle contient s'infiltre dans le tissu conjonctif environnant, où il est repris par l'absorption. Dans toute contusion du premier et du second degré, du sang est infiltré en plus ou moins grande abondance dans les mailles du tissu conjonctif; une compression permanente ou mieux transitoire, réitérée et promenée des parties contuses vers les parties avoisinantes, le *massage*, en un mot, disperse, étend sous une moindre épaisseur l'infiltration sanguine et hâte sa résorption. Si, outre le sang, il y a des liquides synoviaux et même inflammatoires épanchés dans le tissu conjonctif, autour d'une articulation, dans l'entorse, par exemple, le massage, c'est-à-dire la compression directe, peut rapidement conjurer tous les accidents. (*Voy.* ARTICULATIONS, ENTORSE, MASSAGE.) On se demande vraiment comment une méthode si rationnelle et si avantageuse comme résultats a pu rencontrer autant d'opposition. On cherche aujourd'hui à la généraliser, on a même proposé d'y avoir recours pour faciliter le diagnostic de certaines lésions traumatiques articulaires, lorsque l'épanchement et le gonflement masquent les saillies osseuses et cachent la vérité.

Enfin, certaines tumeurs kystiques peuvent être opérées par compression directe, par *écrasement*. C'est une des méthodes employées dans les kystes des synoviales du poignet et de la main, connus sous le nom de *ganglions*.

La compression directe, lorsqu'elle est continue et assez énergique, suspend la circulation, et, par conséquent, l'absorption dans les parties sur lesquelles elle agit. Elle peut donc arrêter momentanément l'absorption des poisons et des venins dans les plaies empoisonnées et envenimées; mais, comme nous le verrons plus loin, elle atteint moins facilement et moins sûrement ce résultat, que la compression indirecte faite entre la plaie et le cœur sur les vaisseaux veineux et lymphatiques.

Peut-on ranger la compression directe parmi les antiphlogistiques locaux? On l'a employée dans les phlegmons et dans les inflammations chroniques. On comprend très-bien que dans les premiers elle puisse, faite d'une manière méthodique, modérer l'afflux sanguin et lutter contre l'in-

filtration et contre l'hypertrophie inflammatoire; mais cette action suffit-elle toujours, et n'est-elle pas souvent entourée de dangers? Pour juger la question il suffit de se rappeler que, dans le processus phlegmasique, il y a habituellement à côté de la distension vasculaire, et la précédant même, un arrêt de la circulation dans les capillaires obstrués, et il devient dangereux de favoriser cet arrêt par la compression. De plus, il y a dans l'inflammation suppurative, à côté des phénomènes hypertrophiques, des phénomènes de destruction, de liquéfaction et de résorption qu'on doit craindre d'exagérer. Or, nous avons vu que tel est précisément le mode d'action de la compression sur la nutrition interstitielle des tissus. Il est de plus avéré que des tissus vivement enflammés se mortifient facilement; c'est même là une des terminaisons spontanées de l'inflammation; or l'ulcération et la gangrène sont des accidents que la compression directe peut développer dans des tissus sains. Elle les produira bien plus facilement dans des tissus enflammés. Comment nous expliquer alors, d'une part, le patronage accordé, par des chirurgiens tels que Velpeau, à la compression directe dans certaines formes de l'inflammation, et, d'autre part, l'abandon à peu près général de cette méthode et les accidents qu'elle a provoqués. Est-ce là simplement une affaire de dextérité et de tact chirurgical? Faut-il croire que les insuccès tiennent à une mauvaise application des bandages compressifs? En analysant avec soin les observations contenues dans le mémoire de Velpeau, il nous a semblé reconnaître qu'elles avaient toutes trait à des inflammations superficielles de la peau, et presque toutes à des érysipèles. Or, dans ces formes de l'inflammation, l'hyperémie et l'infiltration sont les phénomènes dominants, surtout au début. Quoi de plus naturel que de les voir très-favorablement modifiées par une compression méthodique? Les résultats seront bien différents si cette dernière s'adresse à une inflammation franchement suppurative, à un phlegmon profond, ou, surtout, à un phlegmon diffus, et on ne sera pas en droit d'attribuer à la maladresse du chirurgien les accidents d'étranglement qu'elle ne pourra que favoriser.

Nous ne parlerons pas des qualités contagieuses des liquides inflammatoires infiltrés et des accidents de diffusion qui pourraient être provoqués par toute force tendant à les disperser dans les parties saines. Cette objection est de peu de valeur comparativement à celle que nous avons cru devoir adresser à l'emploi de la compression directe dans l'inflammation aiguë. A ceux qui ne seraient pas convaincus des dangers de cette méthode, nous conseillerons de lire et de méditer la pathogénie du phlegmon diffus de l'étranglement et de la gangrène inflammatoire.

Mais peut-on adresser les mêmes objections à l'emploi de la compression directe dans les phlegmasies chroniques? L'expérience prouve que non, et nous croyons devoir attribuer son efficacité aux raisons suivantes :

Les tissus enflammés chroniquement sont des tissus atteints d'*hypertrophie inflammatoire*, d'une hypertrophie dans laquelle des éléments nouveaux, analogues à ceux qui forment les granulations dans les plaies,

sont venus s'infiltrer, en quelque sorte, au milieu des éléments préexistants, entre lesquels ils ont pris naissance. La vascularisation de ces tissus est souvent exagérée; souvent, aussi, ils sont œdémateux. Quoi de plus naturel que l'emploi, contre de pareils désordres, d'une méthode qui diminue la vascularité, favorise la résorption des liquides infiltrés et détermine l'atrophie par liquéfaction et absorption des éléments de formation nouvelle, qui, par leur organisation même, sont appelés à disparaître les premiers. Pour arriver à ces résultats, la compression doit être modérée, méthodique et continue. Les bandes ordinaires sont insuffisantes; elles se relâchent trop vite. Dextrinées, amidonnées ou couvertes d'une substance emplastique, elles maintiennent bien la compression, mais elles ont le défaut de ne pas suivre le retrait des parties sur lesquelles on les applique. Les bandes élastiques devront donc leur être préférées; elles sont malheureusement d'un maniement fort difficile, car la compression qu'elles exercent, pour peu qu'elle soit trop forte, devient rapidement intolérable pour le malade, et elle n'est pas exempte de dangers.

Nous avons obtenu d'excellents effets de la compression continue dans l'adénite et dans l'orchite passées à l'état chronique, dans les ulcères calleux, dans les plaies bourgeonnant avec exubérance. Les bandages compresseurs font merveille dans les engorgements et dans les inflammations chroniques de la mamelle. Lorsqu'ils sont méthodiquement appliqués, ils ramènent assez facilement cette glande à ses dimensions premières, et font disparaître tous les noyaux d'indurations. Lorsqu'il y a des abcès et des trajets fistuleux, ils favorisent l'écoulement du pus et la cicatrisation des foyers. (*Voy.* MAMELLE, MASTITE.)

On a aussi préconisé la compression directe dans les tumeurs blanches contre lesquelles elle a été employée même dans les cas d'ostéite et de carie articulaire avec suppuration et trajets fistuleux. A ses effets résolutifs et atrophiques, elle joindrait alors une action mécanique empêchant la stagnation du pus et la pénétration de l'air dans la cavité articulaire. Il est bon de noter aussi que tous les appareils compresseurs des articulations, employés jusqu'ici dans les traitements des tumeurs blanches, immobilisaient la jointure sur laquelle ils étaient appliqués. Cette immobilité contribuait, pour une large part, aux heureux résultats qu'on obtenait d'eux.

Citons encore, comme effet résolutif de la compression directe, les succès obtenus par le professeur Dumas, de Montpellier, dans le traitement du céphalœmatome, par des couches réitérées de collodion appliquées à la surface de la plaie. (*Voy.* art. COLLODION.)

Nous sommes arrivés à l'étude de la compression directe dans les tumeurs proprement dites. Elle a joui, à une époque déjà assez éloignée de nous, d'une faveur qu'elle devait plus à son défenseur qu'à ses succès réels. Récamier l'a préconisée dans le traitement des cancers du sein. Mais malheureusement, les prétendues guérisons qu'il a obtenues s'expliquent trop facilement par des erreurs de diagnostic. Il ne suffit pas qu'une tumeur mammaire soit de date ancienne, dure, bosselée, indolente

ou lancinante et sillonnée par de grosses veines dilatées, pour qu'il soit permis de la déclarer cancéreuse. Tous les cas où le succès complet a couronné l'emploi de la compression peuvent être considérés comme des mastites chroniques. Nous savons, en effet, la tendance envahissante des tumeurs cancéreuses : les progrès incessants, tantôt lents, tantôt rapides, qu'elles font vers la périphérie sont restés jusqu'ici irrésistibles, si ce n'est peut-être au couteau et aux caustiques; encore faut-il que ces moyens destructeurs agissent hardiment au large de la tumeur. Cette dernière pousse en effet ses prolongements au delà des limites que seraient tentés de lui assigner l'œil et le doigt explorateur du chirurgien. Ce sont là des conditions qui frappent d'impuissance la compression directe.

Quant à l'arrêt momentané de développement et aux améliorations passagères dues à la compression directe dans les tumeurs cancéreuses du sein, nous y croyons sans peine et nous pouvons nous les expliquer. Certaines tumeurs cancéreuses, les squirrhes notamment et surtout les squirrhes atrophiques, ont, par leur nature même, une tendance marquée vers l'atrophie. (*Voy.* CANCER, ATROPHIE, SQUIRRHE.) On trouve dans la masse même de la tumeur des nids de cellules en voie de régression, de liquéfaction et de résorption. Quoi de plus naturel que de voir la compression favoriser et accélérer, dans des tissus qui spontanément les présentent, des phénomènes qu'elle peut produire, dans les tissus sains. La guérison serait possible et même infaillible sans les progrès incessants de l'infiltration cancéreuse vers la périphérie de la tumeur.

D'autres causes d'erreur, dans la juste appréciation des effets de la compression appliquée aux tumeurs cancéreuses, sont les suivantes. Sous l'influence des bandages compressifs, la totalité de la tumeur a diminué de volume, mais ce sont les tissus sains qui se sont atrophiés. La compression chirurgicale est venue en aide aux masses cancéreuses qui les compriment, les étouffent et, déterminent leur résorption. Ou bien encore les tissus qui environnent le pseudoplasme sont enflammés chroniquement, œdémateux, gorgés de sang, leurs systèmes capillaire et veineux sont distendus; une compression méthodique les ramène vers leur état normal et diminue le volume total de la tumeur. La compression directe ne sera donc jamais qu'un palliatif d'une utilité médiocre dans le traitement des tumeurs cancéreuses.

2° *Compression indirecte.* — La compression indirecte s'est adressée sans succès au système nerveux; appliquée aux artères, elle a obtenu les plus brillants résultats; quant à la compression indirecte des veines et des lymphatiques, elle ne semble indiquée jusqu'ici que dans les plaies envenimées ou empoisonnées.

Il y a nombre d'années James Moore avait imaginé un appareil compresseur qui avait pour but d'obtenir l'anesthésie, pendant les opérations chirurgicales sur le membre inférieur, par la compression du nerf fémoral et du grand nerf sciatique. Ses tentatives ne furent pas couronnées de succès et sa méthode fut abandonnée. Depuis lui, et de loin en loin, on a proposé la compression des troncs nerveux dans les névralgies. Elle

produit quelquefois un peu de soulagement, tantôt passager, tantôt durable; quelquefois aussi elle semble exaspérer la douleur. (*Voy.* Névralgie, Nerfs.)

La compression indirecte des artères a été dirigée contre les anévrysmes, contre les hémorrhagies et contre l'inflammation. Il ne nous reste rien à dire au sujet de son emploi dans le traitement des anévrysmes. Cette partie de notre étude a été traitée de main de maître dans le second volume de ce dictionnaire. (*Voy.* Anévrysme.) Quant à la compression indirecte dans les *hémorrhagies*, elle appartient de droit aux articles hémorrhagie, plaie, amputation. Utile et comme moyen de traitement et comme moyen de diagnostic, elle demande trop de développements pour pouvoir figurer ici.

Reste la compression indirecte des artères comme traitement de l'inflammation. Erasistrate comprimait circulairement au moyen de ligatures la racine des membres atteints d'inflammation. A une époque plus rapprochée de nous, Blaud (de Beaucaire) proposait la compression des carotides dans l'hydrocéphale aiguë chez les enfants, et Henroz présentait à l'Académie de médecine de Belgique un mémoire tendant à démontrer l'utilité de la compression artérielle dans les inflammations des extrémités. Les observations de Vanzetti (de Padoue) sont venues rappeler l'attention sur le même sujet, et récemment on en publiait une observation prise dans le service de Nélaton. Ces observations, qui se ressemblent sous beaucoup de rapports, ne prouvent pas très-clairement l'utilité de la méthode : elles nous ont semblé peu concluantes. Rajeunie en quelque sorte périodiquement, la compression artérielle, comme traitement de l'inflammation, n'a pas su prendre pied dans la pratique chirurgicale. Quoique nous n'ayons aucun fait de notre pratique personnelle à lui opposer, nous ne pouvons l'accueillir qu'avec une extrême réserve. Théoriquement, du reste, on ne peut pas comprendre l'efficacité de la compression indirecte de l'artère d'un membre atteint de phlegmasie. Qu'obtient-on en effet? le ralentissement ou l'arrêt de la circulation artérielle et la cessation des douleurs pulsatiles qui correspondent aux battements du pouls. Si l'inflammation n'était que de l'hyperémie, la compression artérielle aurait quelque chance de succès. Mais, d'abord, il faut noter que la circulation de retour sera toujours plus ou moins entravée par la compression. De plus la circulation n'est activée que vers la périphérie des points réellement enflammés où, comme nous l'avons vu déjà, elle est plutôt ralentie. Enfin les troubles circulatoires ne sont qu'un des facteurs de l'inflammation; malgré toute leur importance, ils ne sont pas les seuls à considérer et, ce qui le prouve, c'est la possibilité de la phlegmasie dans des tissus qui, comme le cartilage et la cornée, sont privés de vaisseaux sanguins. La compression artérielle, pas plus que la compression directe ne semble donc devoir triompher d'une inflammation franchement phlegmoneuse. Elle a pu être inoffensive, mais elle pourrait aussi provoquer la terminaison par gangrène.

On a publié dans ces derniers temps à l'étranger quelques succès obtenus dans l'éléphantiasis des membres inférieurs par la ligature de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Il semble rationnel, avant de procéder

à cette opération, d'essayer, dans cette même affection, la compression indirecte de l'artère du membre malade. Vanzetti, dans sa dernière communication à la Société de chirurgie, en a rapporté une observation qui semble plaider en faveur de cette méthode. Nous nous sentirions très-disposé à y avoir recours, car nous avons affaire ici à une lésion hypertrophique.

Enfin, on a aussi proposé la compression indirecte des artères comme moyen de traitement dans les névralgies. Nous n'en avons trouvé que deux observations, et nous avouons qu'elles sont pour nous inexplicables.

Mieux que la compression directe, la compression indirecte des veines et des lymphatiques, peut, dans les plaies envenimées, arrêter l'absorption du poison ou du venin. Pour arriver à ce résultat, il suffit de faire entre la plaie et le cœur une ligature serrée comprimant circulairement le membre blessé. On en comprend facilement l'action; la circulation de retour étant entravée, le principe toxique ne peut plus être versé dans le torrent circulatoire. On a donné le conseil, lorsqu'on ne peut pas détruire dans la plaie le poison ou le venin qui y ont été déposés, de relâcher de temps en temps la ligature pour leur permettre de pénétrer, par petites quantités, dans l'organisme qui, au fur et à mesure, s'en débarrasse par la voie des excrétions. (*Voy.* Plaie empoisonnée, Plaie envenimée.)

Consultez la bibliographie des articles Anévrysme, Caoutchouc, Collodion, Compresseur, Hémorrhagie.

Lombard, Opuscules de chirurgie sur l'utilité et l'abus de la compression, etc. Strasbourg, 1785, in-8.

Ouvrard, Avantages et inconvénients de la compression dans le traitement de quelques maladies chirurgicales. Thèse de Paris, 12 février 1807.

Jadioux, Essai sur la compression considérée comme moyen thérapeutique (Thèse de Paris, 1810, n° 64).

Bretonneau, De l'utilité de la compression et en particulier de l'efficacité du bandage de Theden dans les inflammations idiopathiques de la peau. Thèse de Paris, 1815, n° 3.

Velpeau, Mémoire sur l'emploi du bandage compressif dans le traitement de l'érysipèle phlegmoneux, de la brûlure et de plusieurs autres inflammations aiguës de la peau (*Arch. gén. de méd.*, 1826, t. XI, p. 192 et 395).

Bouillaud, Expériences sur les effets de la compression dans les cas de plaies empoisonnées (*Ibid.*, 1826, t. XII, p. 51).

Varlez, De l'utilité de la compression contre les phlegmasies articulaires connues sous le nom de rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme fibreux, arthrite, etc. (*Ibid.*, 1827, t. XIV, p. 223).

Récamier, Recherches sur le traitement du cancer par la compression simple ou combinée et sur l'histoire générale de la même maladie. Paris, 1829, 2 vol.

Sanson (L. J.), *Dict. en* 15 *vol.*, art. Compression. Paris, 1830.

Clément, De la compression contre les squirrhes et les indurations des mamelles et contre quelques inflammations de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent. Thèse de Paris, 1831, n° 255.

Bricheteau, De la compression, de son usage dans les hydropisies et particulièrement dans l'ascite (*Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXVIII, p. 75).

Gontier, Essai sur la compression et son emploi dans le traitement des maladies. Thèse de Montpellier, 1833, n° 111.

Marjolin et Ollivier, *Dict. en* 30 *vol.*, art. Compression. Paris, 1834, vol. VIII, p. 456.

Blaud (de Beaucaire), De la compression des carotides dans l'hydrocéphale aiguë chez les enfants.

De Lavacherie, De la compression contre les tumeurs blanches des parties dures. Gand, 1839, in-8.

Dancel, Du traitement des fausses ankyloses et de la contracture des membres par la compression aidée de l'extension, sans l'emploi de la ténotomie. Paris, 1843.

Henroz, De la compression artérielle dans les inflammations des extrémités (*Acad. méd. de Belgique*, séance du 28 octobre 1848).
Gaillard, Sur les dangers de la compression dans le traitement des fractures (*Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 286).
Turck, Remarques et observations sur la compression de la carotide interne comme moyen thérapeutique dans certaines douleurs du tronc et des membres (*Ibid.*, 1851).
Allier, De la compression des artères dans le traitement des névralgies (*Revue thérap. méd.-chirurg.*, mars 1854).
Roux (Jules), Nouveaux appareils à fracture et à compression (*Acad. de médecine*, séance du 5 octobre 1858).
Vanzetti, Phlegmon diffus de la jambe guéri par la compression digitale de la fémorale (*Gazetta medica italiana*, 1859).
Bourjeaurd (Ph.), De la compression élastique et de son emploi en médecine et en chirurgie. Paris, 1862.
Vanzetti, De la compression digitale dans les phlegmons et les arthrites purulentes (*Bull. de la Soc. de chir.*, 30 octobre 1867).

COMPRESSEUR. — Nous réservons le nom de *compresseur* aux instruments et aux appareils destinés à la compression médiate des artères. Cette définition a l'avantage de ne s'appliquer qu'à un même genre d'instruments ayant entre eux les liens les plus étroits, et elle les sépare des nombreux moyens de compression et des appareils compressifs qui, employés en chirurgie dans un but différent, n'ont d'analogue avec les précédents que leur mode d'action sur nos tissus. Nous négligeons aussi le compresseur de James Moore, au moyen duquel ce chirurgien espérait obtenir l'anesthésie par la compression des troncs nerveux. Cet appareil est inefficace. Nous arrivons aujourd'hui au résultat qu'il cherchait par des moyens différents.

Les compresseurs sont d'origine moderne, car on ne saurait considérer comme tels les liens circulaires serrés autour des membres, proposés par Galien et reproduits dans les ouvrages de Guy de Chauliac et de Fabrice d'Acquapendente. Tout au plus est-on en droit de considérer comme le premier exemple d'un appareil compresseur le bandage de Bernard Ganga, généralement attribué à Théden. (*Voy.* Bandages.)

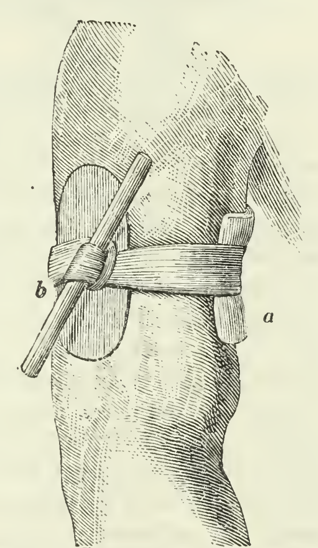


Fig. 72. — Garrot appliqué sur le bras.

C'est en 1674, au siége de Besançon, que Morel, chirurgien français, proposa son *garrot*. Ce fut d'abord un lien circulaire garrotté autour de la racine du membre au moyen d'un bâtonnet. Nuck, Verduc Lavauguyon le perfectionnèrent. On glissa une plaque de bois, de cuir ou de corne *b* sous le lien et le bâtonnet pour protéger la peau. On plaça sur le trajet de l'artère *a* une compresse épaisse formant coussinet (fig. 72), ou mieux une pelote compressive pourvue, sur sa face libre, d'un anneau dans lequel passe le lien constricteur. Cet ap-

pareil est simple, efficace, facile à improviser partout, mais la constriction qu'il exerce s'oppose d'une façon absolue à la circulation de retour; il devient vite très-douloureux et ne peut, sans menace de gangrène, rester longtemps serré autour d'un membre. Il peut servir à arrêter une hémorrhagie artérielle lorsqu'on n'a rien d'autre sous la main.

En 1718, J. L. Petit remplaça le garrot par le *tourniquet* qui porte son nom. Ce fut pour remédier à des hémorrhagies secondaires chez le marquis de Rothelin, qui, vingt et un jours auparavant, avait subi l'amputation de la cuisse. Cet instrument, un peu modifié par Larrey, devint plus léger et plus maniable. Il se compose (fig. 73) d'une pelote compressive A, d'une pelote de contre-pression B, d'un ruban solide pourvu d'une boucle C, fixé par ses deux extrémités sur la pelote compressive, réfléchi sur deux roulettes, qui forment les côtés de la plaque supérieure et passant sous la pelote de contre-pression où il glisse dans un anneau, et enfin il est complété par une vis de pression D, qui, faisant descendre la pelote A, l'écarte de la plaque supérieure et produit la striction.

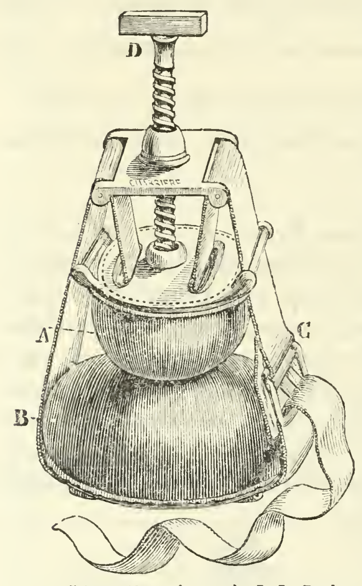


Fig 73. — Tourniquet de J. L. Petit, modifié par Larrey.

Le progrès est sensible. Lorsque l'appareil est appliqué, la striction s'exerce surtout au niveau des deux pelotes; on peut la faire varier à l'infini, serrer et desserrer l'appareil sans le déranger et en confier même le maniement au malade. Toutefois, le ruban ne passe pas sur la surface du membre sans exercer une certaine pression, et le plus grave inconvénient du garrot n'est qu'en partie évité. Passons sur quelques variétés du tourniquet de J. L. Petit, proposées par des chirurgiens ou par des couteliers : elles sont sans importance pratique. Nous arrivons à l'étude des compresseurs où cette constriction circulaire du membre n'a pas lieu.

Dans les dernières années du siècle dernier, Brückner, chirurgien à Gotha, ayant à traiter un anévrysme poplité, comprima l'artère fémorale au moyen d'un appareil formé d'un anneau de fer un peu plus large que la cuisse, traversé par une vis armée d'une plaque de compression. L'anneau était maintenu en place par une attelle externe. Le malade, qui n'avait pu supporter longtemps le tourniquet, fut guéri par cet appareil. Au commencement de ce siècle, Blizard et J. Moore supprimèrent la moitié de l'anneau fémoral. Leurs compresseurs furent formés d'un demi-cercle métallique, garni en arrière d'une pelote de contre-pression, et, en avant, d'une vis terminée par une pelote compressive. C'est à peu près le *compresseur de Dupuytren* qui fut lui-même modifié et amélioré et que

nous représentons ici comme un des types de ce nouveau genre d'appareils

Il se compose, comme le montre la figure (fig. 74), d'une pelote de contre-pression, large et arrondie, d'une pelote compressive mue par une vis et maintenue par deux montants, et enfin d'une armature. Celle-ci est formée de deux lames d'acier qui, glissant l'une sur l'autre, peuvent s'adapter aux différents diamètres des membres sur lesquels on veut appliquer l'appareil; une vis de pression les fixe. Enfin ces lames sont pourvues, vers leur extrémité libre, d'une brisure à charnière, réglée par une vis, qui permet de varier à volonté l'inclinaison des plaques.

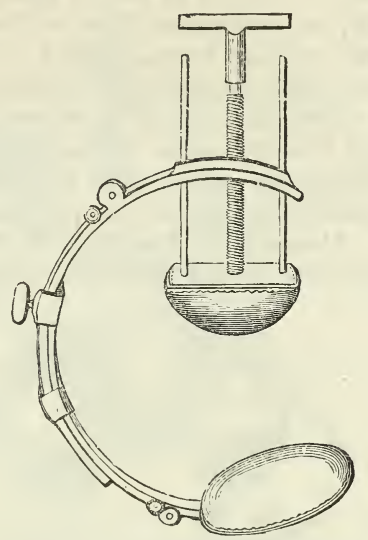


Fig. 74. — Compresseur de Dupuytren modifié.

Le défaut du garrot était évité; la pression ne s'exerçait que sur deux points du membre diamétralement opposés; et de plus cet appareil pouvait s'adapter facilement au pli de l'aine. Il fut imité par Signorini, dont l'appareil est figuré et décrit dans cet ouvrage à l'article Anévrysme. (*Voy*. vol. II, p. 385.)

Le *compresseur à pression élastique et graduée de Marcellin Duval* rappelle aussi par ses dispositions celui que nous venons de décrire. Il nous présente un élément nouveau, c'est une force élastique agissant sur les pelotes (fig. 75). La pelote de contre-pression est beaucoup plus large; ce qui lui donne plus de fixité; la pelote compressive D, plus petite, a une action plus précise et plus limitée. L'armature est interrompue par un double ressort en spirale C, dont les extrémités sont réunies par une vis A, qui règle la tension élastique de l'appareil. Chacune des extrémités de l'armature est formée de deux lames plates, glissant l'une sur l'autre, et fixées par une vis B, comme dans l'appareil de Dupuytren.

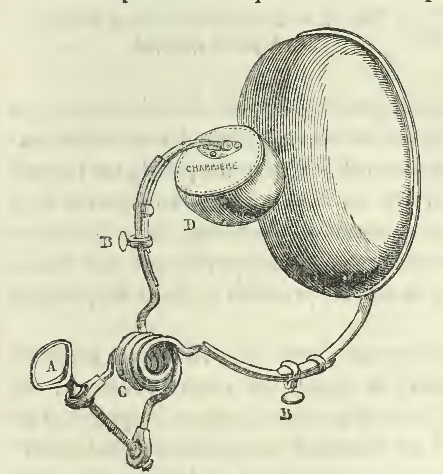


Fig. 75. — Compresseur à pression élastique et graduée de Marcellin Duval.

Les appareils de Dupuytren, de Signorini et de M. Duval, de même que ceux de Blizard et de James Moore, et nous pourrions y ajouter le *double*

tourniquet de S. Gross (de Philadelphie), présentent tous l'inconvénient d'être difficiles à fixer. La pelote de contre-pression quelque large qu'elle soit, n'offre pas un point d'appui d'une fixité suffisante, et le plus petit déplacement permet à l'artère d'échapper à la pelote compressive. Brückner, avec son anneau complet et son attelle externe, se trouvait évidemment dans de meilleures conditions pour éviter cet accident. Pour y obvier et aussi pour répartir la contre-pression sur une plus large surface, afin de la rendre moins douloureuse, on remplaça dans un certain nombre d'appareils compresseurs la pelote de contre-pression par des ceintures métalliques rembourrées, par des cuirasses ou par des gouttières.

L'*appareil de Read* (fig. 76 et 77) nous présente un exemple de ce nouveau genre d'appareils compresseurs.

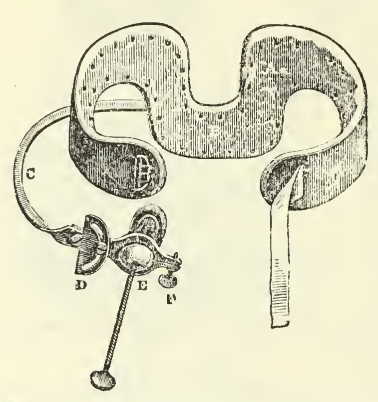


Fig. 76. — Appareil de Read pour la compression continue de l'artère fémorale au pli de l'aine.

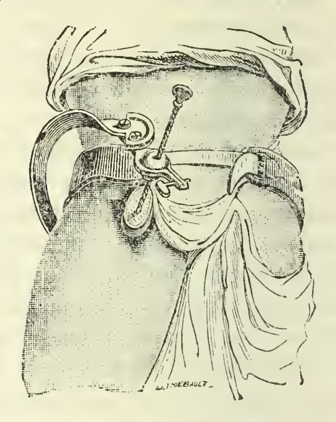


Fig. 77. — Compresseur fémoral de Read : Appareil appliqué.

Il se compose d'une *ceinture* métallique rembourrée A, échancrée à sa partie postérieure B, pour loger l'épine du sacrum, bouclée en avant au-dessus du pubis. A la partie postérieure est fixé, par un pivot, un ressort d'acier C que l'on peut porter à droite ou à gauche de la ceinture. Il se termine en avant par un cadran D qui permet de mouvoir, dans l'étendue d'un demi-cercle environ, la pelote compressive, supportée par une vis E, et fixée d'une façon définitive par la vis de pression F, dans la position qu'elle doit garder.

Le *compresseur à pression élastique de Carte* (fig. 78) nous présente l'exemple d'une *gouttière* remplaçant la pelote de contre-pression, et, de plus, l'armature est disposée de façon à rendre élastique la pression de la pelote compressive. Cet appareil est formé d'une gouttière postérieure matelassée, bouclée en avant, d'une pelote compressive et d'une armature disposée de la façon suivante : la tige verticale A glisse dans un cylindre creux, elle est fixée à la hauteur et dans la rotation voulue par une vis de pression C ; la tige horizontale B est quadrangulaire, elle glisse dans une coulisse qui termine la tige verticale, et elle est fixée par la vis D. Une jointure folle la termine et permet d'incliner à volonté la tige qui supporte

la pelote. Celle-ci F est formée par une vis qui traverse trois plaques, elle *glisse librement dans les deux inférieures*, réunies par un cylindre creux, tandis que *la plaque supérieure est un écrou*. Enfin, les deux plaques GG sont réunies par deux anneaux de caoutchouc HH qui donnent à la pression de la pelote son élasticité. En effet, en tournant la vis F, on fait descendre la pelote, mais la résistance que celle-ci rencontre en déprimant les parties molles, fait remonter la vis et la plaque supérieure; les deux plaques G sont écartées l'une de l'autre, et les caoutchoucs distendus réagissent avec élasticité; la pelote compressive est donc sollicitée par une force à la fois élastique et continue.

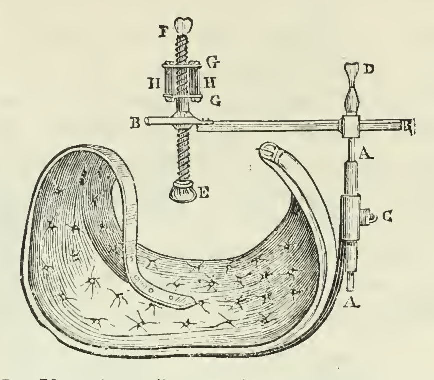


Fig. 78. — Appareil à pression élastique de Carte, pour la compression de l'artère fémorale.

Cette élasticité obtenue dans le compresseur de Marcellin Duval, au moyen des spirales d'acier, rend la pression des pelotes moins douloureuse. Le disposition aussi simple qu'ingénieuse de l'appareil de Carte, a été imitée dans la plupart de ceux qui ont été inventés après lui.

Le compresseur de Nélaton, pour l'aorte abdominale, déjà figuré et décrit, tome II, page 383, est encore un exemple de gouttière de contre-pression; l'élasticité est obtenue, comme le montre la figure, par un ressort à boudin fixé dans le corps même de la pelote. Nous retrouvons cette même disposition des pelotes dans le compresseur polydactile de J. Roux, que nous avons déjà fait figurer à l'article Appareil, tome III, page 55. Lorsque cet appareil doit servir à la compression des artères, les chevilles, au lieu d'être droites, sont recourbées et terminées par des pelotes compressives.

Tous les compresseurs que nous avons étudiés jusqu'ici, à l'exception toutefois du dernier que nous venons de nommer, sont des appareils à *pression unique*, armés d'une seule pelote compressive.

Quelle que soit l'élasticité de cette dernière, quelle que soit l'étendue de la surface qui supporte la contre-pression, la pression, qui doit être assez forte pour entraver et arrêter la circulation artérielle, devient assez rapidement douloureuse, puis bientôt intolérable. Tant qu'un seul et même point des téguments, avait à supporter tous les frais de la compression, les compresseurs ne pouvaient agir d'une manière permanente et prolongée sur la circulation artérielle. Les malades les plus courageux se refusaient à en supporter l'action continue. Un grand progrès restait à faire, il fut réalisé le jour où parut le premier compresseur à *pression multiple et alternante*. Broca a démontré que la première idée en revient à Belmas. Il semble qu'on n'en a pas tout d'abord compris bien la portée : Aujour-

d'hui, ces appareils sont les plus usités. Dès que la pression devient trop douloureuse sous une première pelote, on comprime, au moyen d'une seconde pelote, un autre point du trajet de l'artère et on relâche la première. Ces compresseurs ont été, pour la plupart, décrits, figurés et discutés à l'article ANÉVRYSMES (t. II, p. 260 à 446). Nous n'avons pas la prétention de rien pouvoir ajouter à ce long et intéressant article dû à la plume savante du professeur Richet. Nous y renvoyons le lecteur pour les compresseurs de Broca (t. II, p. 385), de Velpeau (p. 386) et de Michon, comme nous l'avons déjà fait pour ceux de Nélaton, de Signorini et de Charrière.

Deux compresseurs nouveaux ont été proposés depuis 1865. L'*appareil à pression élastique Mathieu* (fig. 79) rappelle celui de Broca, dont il ne diffère que par le mécanisme. Il se compose d'une gouttière matelassée munie à sa face externe d'une règle plate sur laquelle glissent les armatures que l'on peut descendre ou remonter à volonté, et que l'on fixe au moyen de vis de pression. Ces armatures, grâce à une charnière et à une vis de rappel B, peuvent varier leur inclinaison. Elles sont courbes, rondes, en acier poli, et sur elles, glisse le chapiteau C traversé par la tige de la pelote compressive. La tige est lisse, glisse à frottement dans une mortaise; une vis de pression la fixe lorsqu'elle est abaissée au degré voulu; elle est pourvue d'une pièce mobile A, comme dans les appareils de Carte et de Broca, mais ici le caoutchouc est remplacé par des ressorts à boudin. La même clef fait mouvoir toutes les vis de ce compresseur qui, bien que compliqué, est d'un maniement facile.

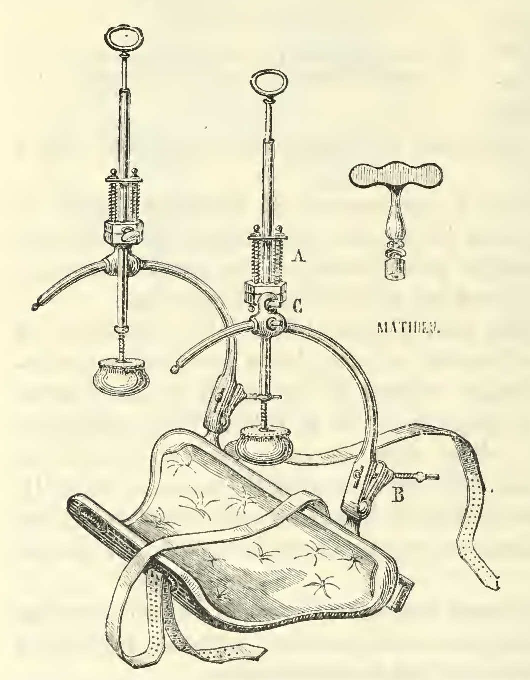


FIG. 79. — Appareil à pression élastique de Mathieu pour la compression continue et alternante de l'artère fémorale.

L'*appareil de Benjamin Anger* (fig. 80), se compose d'une gouttière A, en fil de fer bien matelassée et modelée sur les faces postérieures et latérales du membre. Les armatures C, C, C glissent sur une tringle B fixée aux côtés de la gouttière. Elles sont munies d'une vis qui les fixe H, et d'une pièce mobile G arrêtée par une vis et traversée par la tige D qui supporte

la pelote compressive E, F. Les armatures sont très-rapprochées de la surface du membre, étroitement emboîté lui-même par la gouttière métallique. C'est là une excellente condition de fixité pour les pelotes. De plus, pour empêcher l'artère de fuir sous la pression des pelotes, tout le long de la face postéro-interne de la gouttière, se trouve disposé un coin de bois M (fig. 81) triangulaire et arrondi, recouvert d'une épaisse couche d'ouate. Il a pour but

Fig. 81.

Fig. 80.

Fig. 80. — Appareil de Benj. Anger pour la compression continue et alternante de l'artère fémorale. — K, Tumeur anévrysmale. — *a*, Artère fémorale repoussée en avant par le coin (M, fig. 82).

Fig. 81. — Coupe de la cuisse et de l'appareil au niveau de la deuxième pelote, montrant la disposition et l'effet du coin destiné à faire la contre-pression. — *a*, Artère fémorale. — *b*, Fémur.

de repousser l'artère vers la pelote compressive. Cet appareil nous semble plus simple que les précédents; il présente de meilleures conditions de fixité, son application a déjà été suivie de succès. Nous voudrions y voir ajouter des pelotes à pression élastique.

Tous ces compresseurs sont d'un mécanisme assez compliqué et partant

dispendieux et difficiles à se procurer. Ils ne s'appliquent pas à tous les membres, ni même à tous les individus; et le chirurgien ne peut en faire bénéficier les classes nécessiteuses de la société, que s'il dispose des ressources d'un grand hôpital. Il fallait donc trouver pour le praticien un compresseur plus simple, peu dispendieux et facile à improviser. Nos expériences nous ont conduit à l'appareil suivant, au moyen duquel on peut facilement obtenir la compression continue, alternante et élastique de toutes les artères accessibles aux compresseurs que nous venons de décrire.

Appareil de l'auteur. — Nous entourons tout le segment du membre sur lequel doit porter la compression d'une couche d'ouate ou d'une bande de flanelle, puis de deux ou trois bandes, solidifiées au moyen de la dextrine ou mieux du silicate de potasse. Tout mélange solidifiable, un peu résistant peut remplacer ces deux substances. Le membre se trouve emprisonné, mais non comprimé dans un appareil inamovible, exactement moulé sur lui. La solidification une fois obtenue, nous dessinons sur la surface de l'appareil le trajet de l'artère, et sur ce trajet, nous pratiquons deux fenêtres ovales ayant les dimensions des pelotes compressives ordinaires. Nous taillons ces dernières dans du liége en leur laissant de 5 à 8 centimètres de hauteur, suivant la profondeur à laquelle elles doivent agir. Placées sur l'artère et séparées de la peau par la couche de coton cardé ou de flanelle, elles sont assujetties au moyen d'une bande en caoutchouc dont les tours, en se multipliant et en se superposant, augmentent à volonté la compression de l'artère sans comprimer le membre protégé par l'appareil. On peut, si on le juge nécessaire, placer en dedans des bandes solidifiées, le coin de bois de B. Anger, ou même l'appliquer en dehors de l'appareil qu'il déprime avant la solidification et le retirer lorsque la carapace a acquis une dureté suffisante.

Pour juger de la valeur comparative de cet appareil, voyons en quelques mots quelles sont les indications que doivent remplir les bons compresseurs : 1° Il faut que le membre soit bien maintenu pour que les pelotes compressives ne puissent pas se déranger : il est évident que l'appareil de B. Anger et le mien l'emportent à ce point de vue sur tous les autres. 2° La contre-pression doit porter sur une large surface, afin d'être moins douloureuse, un appareil moulé sur le membre arrivera plus sûrement à ce résultat qu'une gouttière matelassée. 3° La compression doit être énergique à volonté et élastique : je puis lui donner toute l'énergie voulue sans la priver d'élasticité, en multipliant les tours de la bande en caoutchouc, qui passe sur les pelotes. 4° Enfin, la compression doit être continue et alternante : je change de place à volonté mes pelotes compressives et je peux même facilement les multiplier. L'immobilité du membre n'est plus indispensable pendant la compression, et tout individu, même étranger à l'art, peut être chargé de placer et de serrer les pelotes, car il est impossible de les mettre à côté du trajet de l'artère, à côté des fenêtres qui sont taillées pour les recevoir.

Quant à l'étude critique de l'emploi des compresseurs et des services qu'ils sont aptes à rendre, elle a été faite en partie à l'article *anévrysme*, et elle sera continuée au sujet des *hémorrhagies*.

VERDIER, Mémoire sur un appareil compressif de l'iliaque externe dans le cas d'anévrysme inguinal. Paris, 1823, in-8.

GUILLIER-LATOUCHE, Nouvelle manière d'exercer la compression médiate prolongée, etc. (Thèse de Strasbourg, 1825).

WEISS, An account of inventions and improvements in surgical instruments. London, 1831. — Catalogue of surgical instruments, apparatus, etc. London, 1863.

LISFRANC, Des diverses méthodes pour l'oblitération des artères (Thèse de concours, 1834).

BOURGERY, Compresseurs de la carotide et de la sous-clavière (*Iconographie d'anatomie chirurgicale et de médecine opératoire*. Paris, t. VI, pl. XXVIII et XXIX).

TUFNELL, On the treatment of Aneurism by Compression. Dublin, 1851.

O'FERRAL (J. M.), Compresseur de Read (*Bull. de thér.*, 1851, t. XI, p. 297).

DUVAL (Marcellin). Compresseur à pression élastique et graduée (*Bull. de l'Académ. de médec.*, 1856, t. XXI, p. 244).

HENRY, Considérations sur l'anévrysme artérioso-veineux (Thèse de Paris, 1856).

GROSS, *North american medical chirurgical Review*. Janvier 1857.

ROUX (Jules), Compresseur polydactile (*Union méd.*, 1857, p. 573).

ANGER (Benjamin), Nouvel appareil pour la compression permanente des artères anévrysmales. Paris, 18[illegible]6, in-8.

RICHET, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. ANÉVRYSME. 1865, t. II; et art. CAROTIDE, 1866, t. VI (Indications bibliographiques).

GAUJOT (G.), Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I, p. 416 à 452.

SARAZIN (Ch.), Communication à la Société de chirurgie de Paris (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1868) et à la Société de médecine de Strasbourg (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1868).

GESCHWIND, De la compression élastique et alternante des artères dans les anévrysmes, etc. Thèse de Strasbourg, 1867.

CH. SARAZIN

FIN DU TOME HUITIÈME

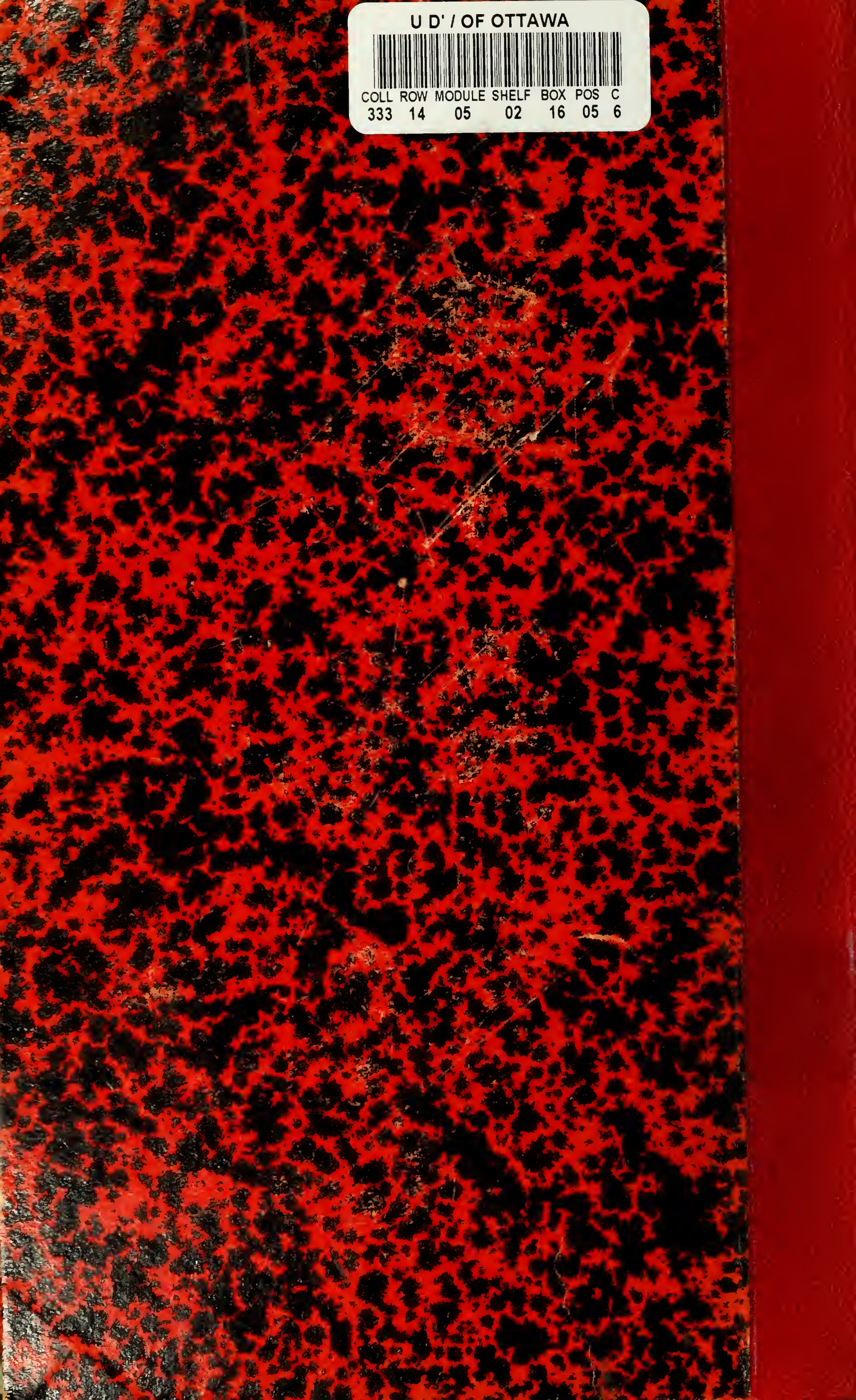
TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME HUITIÈME

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris. (1884.




a39003 011471306b
Document non prêté
Non-circulating item


U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 14 05 02 16 05 6